

La Tuberculose miliaire aiguë posthémoptoïque

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 31 Mai 1944

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CATTENOZ (François)

Né à DOMBASLE-SUR-MEURTHE (M.-&-M.), le 9 Février 1916

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. SIMONIN, Professeur . . .	<i>Président.</i>
		FLORENTIN, Professeur . .	} <i>Assesseurs.</i>
		CHAILLEY-BERT, Profess.	
		GIRARD, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY

IMPRIMERIE LORRAINE RIGOT & C^{ie}

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Nom du Candidat : **CATTENOZ.**

Prénom : **François.**

Nom de jeune fille (éventuellement) :

Date de la soutenance : 31 mai 1944.

Numéro d'ordre : 18.

(Ces deux mentions seront, au besoin, complétées par le service de la Bibliothèque.)

CATTENOZ (François).

La Tuberculose miliaire aiguë
posthémoptoïque.

Nancy, Imprimerie Rigot et C^{ie}.

1944. In-8° raisin. 80 pages.

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 18.

CATTENOZ (François).

La Tuberculose miliaire aiguë
posthémoptoïque.

Nancy, Imprimerie Rigot et C^{ie}.

1944. In-8° raisin. 80 pages.

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 18.

CATTENOZ (François).

La Tuberculose miliaire aiguë
posthémoptoïque.

Nancy, Imprimerie Rigot et C^{ie}.

1944. In-8° raisin. 80 pages.

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 18.

CATTENOZ (François).

La Tuberculose miliaire aiguë
posthémoptoïque.

Nancy, Imprimerie Rigot et C^{ie}.

1944. In-8° raisin. 80 pages.

Nancy, *Th. Méd.*, 1944, N° 18.

La Tuberculose miliaire aiguë posthémoptoïque

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 31 Mai 1944

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CATTENOZ (François)

Né à DOMBASLE-SUR-MEURTHE (M.-&-M.), le 9 Février 1916

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. SIMONIN, Professeur . . .	Président.
		FLORENTIN, Professeur .	Assesseurs.
		CHAILLEY-BERT, Profess.	
		GIRARD, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE LORRAINE RIGOT & C^{ie}

1944

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. LUCIEN, O *, I Q ; **Assesseur du Doyen :** M. HAMANT, *, I Q.
Professeurs honoraires : MM. BOUIN, O *, I Q ; ANCEL, *, I Q ;
 FROELICH, *, I Q ; JACQUES, *, I Q ; ANDRÉ, O *, I Q ;
 JEANDELIZE, *, I Q ; RICHON, *, I Q ; ROBERT, *, I Q ;
 PERRIN, *, I Q ; FRUHNSHOLZ, O *, I Q.

Professeurs :

Histologie.....	M. R. COLLIN, O *, I Q.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, O *, I Q.
Hygiène et médecine sociales.....	M. J. PARISOT, C *, I Q, C. S. P.
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT, *, I Q.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, *, I Q.
Bactériologie et parasitologie.....	M. DE LAVERGNE, O *, I Q.
Pathologie gén. et méd. expérimentale.	M. P. SIMONIN, *, I Q.
Clinique gynécologique.....	M. BINET, *, I Q.
Clinique chirurgicale.....	M. BARTHÉLEMY, O *, I Q.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. WATRIN, *, I Q.
Hydrologie.....	M. L. MERKLEN, *, I Q.
Médecine légale.....	M. MUTEL, *, I Q.
Clinique médicale.....	M. DROUET, *, I Q.
Clinique médicale.....	M. ABEL, O *, I Q.
Anatomie pathologique.....	M. FLORENTIN, A Q.
Physiologie.....	M. CHAILLEY-BERT, *
Thérapeutique.....	M. KISSEL.
Pathologie chirurgicale.....	M. CHALNOT.
Clinique obstétricale.....	M. VERMELIN, *, I Q.
Chimie médicale.....	M. N.
Professeur sans chaire.....	M. G. LAMY, *, I Q.

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses...	{ M. P. SIMONIN, *, I Q, professeur.
Thérapeutique chir. et technique opérat.	{ M. GIRARD, ff. agrégé.
Clinique des maladies contagieuses...	M. GUILLEMIN, *, I Q, C. S. P., agr. lib.
Electrothérapie et radiologie.....	M. DE LAVERGNE, O *, I Q, professeur.
Propédeutique obstétricale.....	M. LAMY, *, I Q, prof. sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurgicale	M. HARTEMANN, agrégé.
Clinique et propédeut. chir. infantile..	M. ROUSSEAUX, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. BODART, A Q, agrégé.
Pathologie interne.....	M. MICHON, A Q, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	M. GIRARD, ff. agrégé.
Education physique (1).....	M. THOMAS, agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. L. MERKLEN, *, I Q, professeur.
Accouchements (cours théorique).....	M. MICHON, A Q, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. VERMELIN, *, I Q.
Clinique O.-R.-L.....	M. HAMEL, *, docteur.
Parasitologie.....	M. AUBRIOT, *, A Q, docteur.
Clinique des vieillards.....	M. LIENHART
	M. N...

Agrégés en exercice :

M. BODART, A Q.	M. BEAU.	M. HARTEMANN.	M. ROUSSEAUX.
M. MELNOTTE, O *.	M. GRANDPIERRE.	M. MICHON, I Q.	M. THOMAS.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I Q ; BUSQUET, I Q ; GUILLEMIN, *, I Q, C. S. P. ;
 M. E. TRIBOLET, I Q, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR LÉON CATTENOZ

A MES PARENTS

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE JEAN
en Religion Frère JOACHIM

Mort pour la France, à Bruges
le 26 juin 1940

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A MES NEVEUX ET NIÈCES

A TOUS MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ
DU CAMP DE DORTMUND (1940-1941)

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SIMONIN

Professeur de Pathologie générale et expérimentale
Médecin de l'Hôpital Villemin
Chevalier de la Légion d'honneur

AUX MEMBRES DE MON JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORENTIN

Professeur d'Anatomie pathologique
Directeur du Centre régional anti-cancéreux

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAILLEY-BERT

Professeur de Physiologie
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRARD

Médecin des Hôpitaux, faisant fonction d'agrégé
Chargé de cours à la clinique des maladies tuberculeuses

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHON

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHALNOT

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAMANT

FAISANT FONCTION D'INTERNE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABEL (hiver 1941-1942)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSEAUX (été 1942)

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMONIN (1942-43 et 1943-44)

SERMENT

SUR MA CONSCIENCE, EN PRÉSENCE DE MES
MAITRES ET DE MES CONDISCIPLES, JE JURE
D'EXERCER LA MÉDECINE SUIVANT LES LOIS DE
LA MORALE ET DE L'HONNEUR, ET DE PRATIQUER
SCRUPULEUSEMENT TOUS MES DEVOIRS ENVERS
LES MALADES, MES CONFRÈRES ET LA SOCIÉTÉ.

AVANT-PROPOS

A la veille de terminer nos études médicales, nous venons avec émotion dire toute notre gratitude à ceux qui ont su nous guider dans la voie que nous nous étions tracée.

Nous remercions M. le professeur SIMONIN, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. C'est à son service que nous avons acquis une grande partie de nos connaissances scientifiques et cliniques. Ses avis éclairés nous ont fait paraître simples des cas très épineux.

Nous assurons de toute notre gratitude M. le professeur FLORENTIN, dont la bienveillance et les conseils éclairés nous ont permis de mener à bien toute la partie anatomo-pathologique de notre thèse.

Que M. le professeur CHAILLEY-BERT trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour l'obligeance extrême qu'il a eue en mettant son laboratoire à notre disposition et en facilitant ainsi grandement nos recherches.

M. le docteur GIRARD nous a inspiré le sujet de cette thèse. Il a bien voulu nous guider et nous aider dans ce travail. Qu'il reçoive ici tous nos remerciements. Il nous avait déjà été donné d'admirer la précision de son diagnostic et ses exposés lumineux au chevet du malade.

Nous garderons un souvenir reconnaissant à tous nos professeurs qui nous ont suivi pendant nos années de scolarité.

Nous saluons respectueusement la mémoire de nos Maîtres regrettés, les professeurs Georges ETIENNE et Gaston MICHEL.

Nous n'aurions garde d'oublier nos chefs de clinique, nos camarades d'internat et nos camarades d'études.

HISTORIQUE

La granulie a toujours été connue; elle est née en même temps que la tuberculose, mais il a fallu attendre 1810 pour que l'on précise ses formes anatomiques, cliniques et pathogéniques.

A partir de 1810, deux périodes sont à distinguer :

— la première, de 1810 à 1922, aboutit à la conception classique de la granulie;

— la deuxième, de 1922 à nos jours, où des faits nouveaux viennent modifier profondément la conception originelle.

PREMIÈRE PÉRIODE : De 1810 à 1922.

1810. — BAYLE, le premier, décrit la « granulation grise », substratum anatomique de la « phtisie granuleuse ». Il considérait ces granulations comme des formations accidentelles qui pouvaient éventuellement se transformer en tissu cartilagineux et même en tissu osseux. Il semble bien maintenant que Bayle se soit trompé et ait pris pour des granulations miliaires ce que l'on connaît sous le nom de granulation fibreuse de Bard.

1819. — LAENNEC s'élève contre ce dualisme et proclame que les granulations, les tubercules et les infiltrations ne sont que des stades évolutifs différents de la même maladie : « Il n'y a d'autres différences entre les uns et les autres que celles qui existent entre un fruit vert et un fruit mûr. » Mais, pour lui, ces lésions si petites ne peuvent suffire à expliquer l'issue fatale « sans qu'il existe, outre la phtisie, quelque autre affection, également grave ou capable du moins de hâter la mort ».

1825. — LOUIS pense que si la granulation en elle-même ne peut expliquer la mort, du moins sa diffusion en serait la grande cause.

Les années suivantes, les auteurs décrivent de nombreuses formes de granulie : forme suffocante de Andral, fièvre hectique aiguë de Fournet, asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves, fièvre cérébrale cachectisante de Waller. LEUDET prétend même que la phtisie aiguë n'a pas le substratum anatomique qu'on lui accorde, étant donné la constance des examens anatomo-pathologiques contrastant avec la variété des signes cliniques observés chez chaque individu.

RHEINHARDT et WIRCHOW, par leurs travaux, achèvent de détruire la théorie uniciste de Laennec, en montrant que cette néoplasie grise n'avait rien de comparable aux lésions inflammatoires des alvéoles trouvées dans les gros tubercules et les infiltrations.

1865. — EMPIS donne une description magistrale de la maladie à laquelle il consacre le nom de « granulie ».

Mais il est partisan de la théorie dualiste et fait de la granulie une maladie autonome.

1869. — VILLEMIN, d'abord partisan de cette théorie dualiste, montre, par ses travaux sur l'inoculabilité, que la granulie a la même nature infectieuse que les autres lésions tuberculeuses caséuses.

Les travaux de HÉRARD et CORNIL (1867), GRANCHER (1872), THAON (1873), et surtout la découverte par KOCH (1882) du bacille tuberculeux achèvent de rétablir l'unité de la phtisie.

Du point de vue pathogénique, BUHL affirme dès 1857 que la granulie est la conséquence de l'irruption dans la circulation de produits caséux. Cette idée est par la suite complètement vérifiée par les travaux de Weigert.

Depuis 1890, la granulie est rigoureusement définie comme une affection liée au développement de granulations fines d'égale volume, de structure folliculaire, de siège interstitiel, disséminées d'une façon plus ou moins régulière dans les différents viscères de l'organisme, donnant lieu à un syndrome clinique mortel et résultat d'une généralisation par voie sanguine du bacille tuberculeux.

DEUXIÈME PÉRIODE : De 1922 à nos jours.

LETULLE, BESANÇON et BRAUN, se fondant sur deux cas d'asphyxie tuberculeuse aiguë, montrent la nécessité de distinguer la granulation tuberculeuse (de type folliculaire, de topographie interstitielle, d'origine

sanguine) caractérisant la granulie proprement dite et le tubercule miliaire (de type exsudatif, de topographie intra-alvéolaire, d'origine bronchique), caractérisant la tuberculose miliaire aiguë.

RIST, ROLLAND, JACOB, HAUTEFEUILLE établissent que cette distinction ne peut être maintenue dans toute sa rigueur.

ASCHOFF montre que, quelles que soient leurs origines, bronchique ou sanguine, les lésions sont, la plupart du temps, le siège alvéolaire.

Du point de vue clinique, la plupart des auteurs ont montré l'existence de formes torpides, apyrétiques, curables, dont le seul lien commun avec la granulie d'Empis était l'image radiologique caractéristique. Ainsi est née la notion de granulie froide.

Mais cette notion avait été généralisée d'emblée. Aussi dut-elle être, par la suite, singulièrement réduite, d'autres lésions pulmonaires ou cardiaques pouvant donner la même image radiographique.

Seule la pathogénie restait admise et inchangée de tout temps : la granulie était le fait de la dissémination dans la circulation de produits caséux : elle avait donc une origine hémotogène.

1928. — CARDIS émet la théorie de la possibilité de l'infection bronchogène consécutive à une hémoptysie : il l'appuie sur plusieurs observations de granulies localisées qui ont toutes régressé.

Mais les travaux expérimentaux exécutés tant par des auteurs français que par les Américains AUSTRIAN et WILLIS ne paraissent pas devoir le vérifier intégralement.

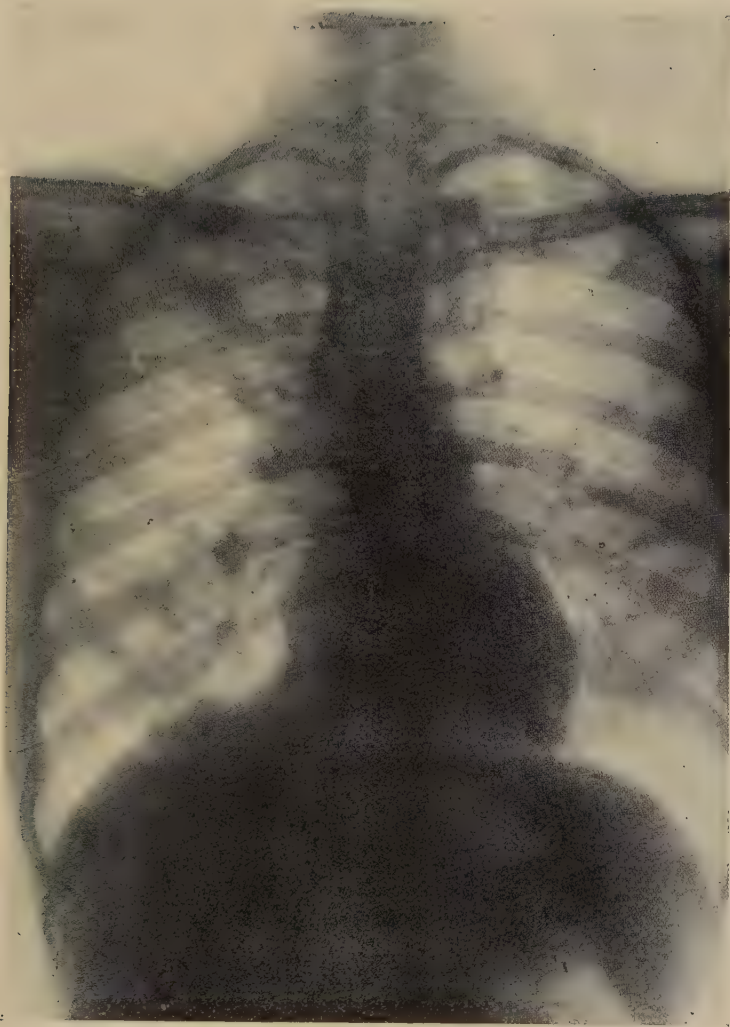
1930. — DELARUE fait une mise au point très complète du problème des granulies. Il bannit le terme de « granulie » qui ne correspond plus aux données histologiques actuelles et propose de le remplacer par celui de « tuberculose miliaire ». D'autre part, sans réfuter complètement la théorie de Cardis, il ne lui donne que très peu de place dans la pathogénie des granulies.

Actuellement, la tendance est de distinguer :

— la granulie aiguë, mortelle, hémotogène, pouvant être à l'origine d'une hémoptysie;

— un processus de dissémination, bénin, bronchogène, donnant à la radiographie un aspect granité, déclenché par une hémoptysie.

Notre but, en écrivant cette thèse, est de montrer la possibilité d'une dissémination bronchique, d'apporter ainsi une preuve à la théorie de Cardis et de réfuter la théorie de l'inexistence de la voie bronchique soutenue par de très nombreux auteurs.



**Radiographie pulmonaire prise le 31 août 1943
15 jours avant l'hémoptysie.**

OBSERVATION

M^{me} G..., vingt-deux ans et demi, sans profession.

C'est vers le 1^{er} août 1943 que M^{me} G... a constaté qu'elle se mettait à maigrir malgré une alimentation abondante. Elle continue ses occupations ordinaires. Vers le 15 août apparaît une toux sèche, d'abord rare, mais qui va, dans les jours suivants, en augmentant progressivement d'intensité et de fréquence. Dès cette époque, M^{me} G... se plaint de sueurs profuses survenant régulièrement chaque nuit.

M^{me} G... se décide alors à aller consulter son médecin, qui fait un examen complet, en particulier de son appareil respiratoire. L'auscultation ne révèle alors que des signes très discrets d'atteinte pulmonaire; quelques rares râles fins en foyer au sommet droit sur un fond de respiration diminuée et une certaine rudesse respiratoire à la base droite. Il ne note ni dyspnée, ni cyanose, ni atteinte de l'état général : la température est normale, le visage bien coloré, l'appétit conservé. Le reste de l'examen est absolument négatif.

Le médecin fait cependant pratiquer un examen de crachats, qui révèle la présence de très nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration, et une radiographie qui vient confirmer pleinement les quelques signes auscultatoires. Cette radiographie, pratiquée le 31 août 1943, est celle que nous reproduisons; elle montre les lésions suivantes :

— à droite : infiltration de tout le lobe supérieur droit constituée par des taches floues centrées sur une image

ronde à l'emporte-pièce située sous la clavicule et à la partie externe du poumon.

La scissure est très marquée, haut située et arquée vers le haut; la trachée est déviée vers la droite dans le médiastin supérieur. Le hile est touffu et se poursuit vers le diaphragme par une accentuation très marquée de la trame broncho-vasculaire, dont les limites ne sont pas nettes, et qui est parsemée de rares nodules flous plus opaques.

— A gauche, dans l'ensemble, bonne clarté pulmonaire; cependant, vers la base, la trame est très accentuée.

L'association clinique, radiologique et bactériologique permettait donc de poser le diagnostic de lobite supérieure droite rétractile, excavée, avec début de diffusion à la base droite.

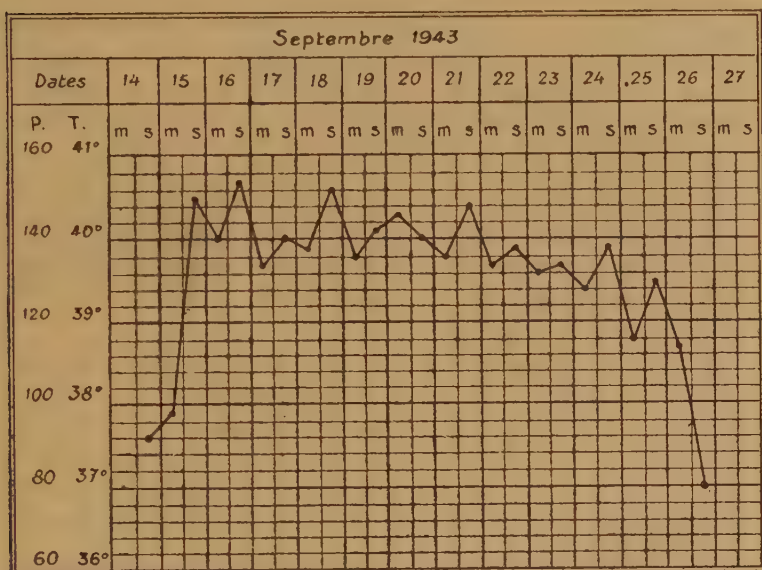
Ce diagnostic posé, le médecin impose le repos absolu à la malade, en attendant son admission à l'hôpital-sanatorium Villemin. Pendant cette période d'une quinzaine de jours, M^{me} G... est absolument apyrétique et a un excellent état général. Le peu de signes cliniques qu'elle avait, s'ameuise encore, et lorsque la malade entre au service du docteur Girard, l'auscultation ne permet de révéler que quelques râles très fins après la toux, sous la clavicule droite, sans modification de la respiration.

14 septembre 1943. — A la suite de son voyage en chemin de fer, M^{me} G... gagne l'hôpital, seule, à pied, sans essoufflement ni gêne d'aucune sorte. Le soir, la température est normale à 37°6.

15 septembre 1943. — Après une bonne nuit, M^{me} G... se lève pour sa toilette. Aussitôt, elle est prise d'une petite quinte de toux, au cours de laquelle elle émet un crachat teinté de sang; elle se recouche aussitôt. Une heure plus tard environ, la température est à 37°9.

Les signes cliniques sont identiques à ceux de la veille; malgré tout, la malade est mise au repos le plus absolu, avec la thérapeutique habituelle des hémoptysies légères. Dans

la journée, l'hémoptysie reprend plus abondante, sans toutefois prendre des proportions inquiétantes. En attendant le médecin, une injection d'héroïne est immédiatement pratiquée. Cette nouvelle hémoptysie cesse très rapidement, mais reste suivie, dans les jours qui suivent, de quelques crachats hémoptoïques. Cependant, sans que la malade se



plaigne d'aucun symptôme fonctionnel, la température monte le soir à 40°5.

16 septembre 1943. — La nuit a été médiocre; la température reste à 40°; les signes physiques et fonctionnels sont inchangés.

17 septembre 1943. — La température continue à osciller autour de 40°. Sous la clavicule droite, les râles fins sont remplacés par des râles à grosse bulle, consonnants, très nombreux.

18 septembre 1943. — La température reste en plateau. Dans le champ pulmonaire se produisent de profonds remaniements : des râles fins éclatent très nombreux, un peu partout, sans topographie précise. La respiration paraît plus courte et plus rapide, sans du reste que la malade s'en plaigne. Le rythme cardiaque suit l'ascension thermique.

20 septembre 1943. — Les signes d'auscultation se sont encore accentués du côté droit; à gauche, sont apparus quelques râles fins diffus. L'état général s'altère rapidement : l'amaigrissement est important, l'appétit a complètement disparu depuis l'hémoptysie, et la malade n'a rien absorbé que quelques liquides.

22 septembre 1943. — Les signes cliniques continuent à s'intensifier : les râles à moyennes bulles ont envahi les deux champs pulmonaires, la respiration se fait plus rude dans l'ensemble et, sous la clavicule droite, existe un souffle tubaire assez caractéristique.

La malade ne pouvant être transportée à la radiographie (pour des raisons matérielles indépendantes de notre volonté), le docteur Girard décide de tenter un pneumothorax bilatéral, dans le but d'essayer d'enrayer l'évolution qui paraît se faire de façon suraiguë et généralisée. La plèvre gauche paraissant libre, on crée un pneumothorax droit avec des doses d'air d'emblée importantes.

24 septembre 1943. — La température marque une certaine tendance à la défervescence; une nouvelle insufflation droite est faite. L'état général est très altéré : la malade ne s'alimente pas du tout; les traits sont tirés, les joues creusées, véritablement cachectiques; la cyanose est marquée et la dyspnée intense; il ne semble pas que le rythme respiratoire ait été modifié en quoi que ce soit par la création du pneumothorax.

26 septembre 1943. — L'état est inchangé. Dans l'après-midi, sans que rien ne l'ait laissé supposer, M^{me} G... entre

dans le coma et meurt en quelques minutes, avant que toute intervention médicale ait été possible.

27 septembre 1943. — L'autopsie est pratiquée et montre :

Poumon droit : Lésions ulcéro-caséeuses banales du sommet; dans tout le champ droit, innombrables granulations essaimées en grappe sur les terminaisons bronchiques, donnant très souvent l'aspect d'image en corymbes.

Poumon gauche : Très congestionné; exsudation importante.

Les autres organes se sont montrés infectieux et congestionnés. Aucune lésion ou granulation tuberculeuse n'a pu être retrouvée sur aucun viscère en dehors des lésions pulmonaires.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'avons pas la prétention de reprendre ici l'étude clinique de toutes les formes de granulies, mais nous nous bornerons seulement à faire un rappel rapide des diverses formes de tuberculose miliaire bronchogène, en insistant tout particulièrement sur l'étude clinique de la tuberculose miliaire posthémoptoïque.

I. — Place de la tuberculose miliaire aiguë dans les granulies bronchogènes.

Nous admettons que les bacilles sont dispersés par voie bronchique. Etudions les véhicules employés et les résultats de cette dispersion.

Il nous semble que deux véhicules seulement peuvent transporter les bacilles : l'un gazeux : l'air; l'autre, liquide, le plus souvent le sang, quelquefois, cependant, le pus d'un épanchement liquide pleural tuberculeux.

1° DISPERSION DES BACILLES PAR L'AIR.

Il est prouvé que les suspensions solides en milieu gazeux ne parviennent que très difficilement dans les alvéoles; les barrages nasal, laryngé, trachéal, bron-

chique ne sont que très difficilement passés. Si ces bacilles proviennent d'une source située dans le parenchyme pulmonaire lui-même, les cils vibratils de l'endothélium bronchique empêcheront ces particules de pénétrer dans les alvéoles. Il en est de même pour le bacille de Koch. Ces bacilles ne dépasseront pas l'étape des grosses bronches ou, en tout cas, des bronches secondaires. Les lésions qui s'ensuivront pourront alors donner les aspects bien particuliers, rappelant le dessin des premières divisions bronchiques et donnant aux hiles un aspect radiographique touffu.

2° DISPERSION DES BACILLES PAR LE SANG D'UNE HÉMOPTYSIE.

Par suite de l'aspiration alvéolaire, le liquide pénétrera très facilement jusqu'aux alvéoles les plus reculées. La dispersion bacillaire se fera donc d'une façon aussi parfaite que possible. Cette dispersion se traduira par des phénomènes locaux et généraux plus ou moins importants suivant les cas, et qu'il nous semble possible de classer ainsi :

1° *La dissémination bénigne en rapport avec une hémoptysie et donnant à la radiographie un aspect granité.*

Pas d'atteinte générale, peu de lésions locales.

Dans ce cas, il s'agit surtout d'une réaction broncho-alvéolaire inflammatoire où l'élément tuberculeux n'intervient que pour une petite part. Cliniquement, on ne note aucune réaction sur l'état général; localement,

les lésions se traduisent avant tout par une lésion radiologique, qui régresse du reste rapidement sans laisser de séquelles.

2° *Les poussées évolutives en rapport avec des images micronodulaires posthémoptoïques.*

Peu d'atteinte générale, importantes lésions locales.

Bien que l'état général reste peu modifié, l'état local se trouve profondément transformé : l'auscultation révèle une respiration granuleuse, quelques râles très fins diffus, sans aucune topographie précise; au niveau de la lésion primitive, les signes acoustiques sont souvent peu modifiés. La radiographie montre par contre une image finement micronodulaire, de répartition homogène des deux champs pulmonaires. Ce granité est constitué de petites taches floues isolées, toutes semblables, et d'un reticulum très fin. L'évolution en est longue, de quelques mois à quelques années, et se fait quelquefois par la guérison par calcification des lésions. Plus souvent, après de longues années, surviennent des accidents mortels tels que méningite, phtisie galopante, granulie aiguë, asphyxie tuberculeuse aiguë.

3° *La tuberculose miliaire aiguë posthémoptoïque.*

Importante et rapide atteinte de l'état général, très importantes lésions locales, évolution rapidement mortelle.

Nous ne rappellerons pas les signes cliniques de cette forme, devant le faire dans une étude plus détaillée.

En établissant ce tableau, nous n'avons pas eu l'idée de le considérer dans toute sa rigidité; en effet, toutes les formes intermédiaires peuvent être rencontrées. De même la dispersion bacillaire purement bronchogène est relativement rare; elle est le plus souvent associée à une dispersion hémotogène ou lymphatique, ce qui rend l'étude de la dispersion bronchogène beaucoup plus complexe.

II. — Étude clinique de la tuberculose miliaire aiguë posthémoptoïque proprement dite.

L'ensemencement granulique bronchogène du p^{ou}-mon étant subordonné à une lésion pulmonaire primitive, nous devons donc envisager trois stades au cours de l'évolution :

— Etat des lésions pulmonaires avant l'hémoptysie déclanchante;

— L'hémoptysie;

— Etude clinique de l'ensemencement miliaire post-hémoptoïque.

1° ETAT DES LÉSIONS PULMONAIRES AVANT L'HÉMOPTYSIE.

Pour que l'ensemencement granulique puisse se faire, il faut deux conditions essentielles : il faut un grand nombre de bacilles virulents et il faut que ces bacilles soient entraînés par le sang.

— Il s'agit d'une tuberculose le plus souvent reconnue, mais qui évolue très rapidement. Cependant, cette tuberculose peut ne pas être diagnostiquée, mais alors on ne peut avoir la preuve de la pathogénie si on ne possède pas de radiographie prise peu de temps avant l'hémoptysie.

— Les crachats doivent être très riches en bacilles de Koch et ces bacillés doivent être très virulents, afin de pouvoir entraîner d'emblée des lésions très importantes avant que l'organisme ait eu le temps de réagir.

Nous avons retrouvé ces deux conditions chez notre malade : la lobite supérieure droite avec spéléonque sous-claviculaire chez une malade ne se plaignant de toux que depuis quelques jours et dont les crachats contenaient de très nombreux bacilles de Koch. L'évolution en était très rapide, indiquant ainsi le degré de virulence des bacilles en cause.

2° L'HÉMOPTYSIE.

Pour qu'un très grand nombre d'alvéoles puissent être envahies, il faut une quantité de sang notable. Apparemment peu abondante, l'hémoptysie est en réalité beaucoup plus importante, ce qui explique les crachats hémoptoïques dans les jours qui suivent l'hémoptysie vraie.

D'autre part, il faut que le sang entraîne une grande quantité de bacilles réunis dans une lésion relativement localisée; il semble donc que l'on puisse songer ici à l'ulcération d'une artériole plutôt qu'à une exsuda-

tion diffuse; ce qui entraînerait peut-être un argument de plus en faveur de l'existence de l'anévrisme de Rassmüssen.

3° ETAT PULMONAIRE APRÈS L'HÉMOPTYSIE.

Nous reprendrons les divers signes cliniques en les suivant au cours de leur évolution.

a) *Modifications de l'état général.*

— La courbe thermique présente la particularité de monter très rapidement et d'atteindre son maximum en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Elle prend alors une allure en plateau. Parfois, elle prend un aspect hectique ou encore irrégulier, anarchique, « désarticulé ». La mort peut survenir en hyperthermie avec un syndrome méningé; plus souvent, une chute brusque à la normale ou même au-dessous indique le décès imminent, comme c'était le cas de la malade de notre observation.

— Le pouls suit la courbe thermique : bien frappé et régulier au début, il tend assez rapidement à devenir petit, rapide, filant.

L'amaigrissement est très rapide, réalisant le tableau de la cachexie aiguë; l'appétit disparaît complètement dès le début de l'hémoptysie et le malade ressent un grand dégoût de toute alimentation.

— A signaler encore l'état de tuphos dans lequel le malade entre progressivement, cet état précédant d'un temps plus ou moins long le coma et la mort.

b) *Signes pleuro-pulmonaires.*

— La dyspnée est le symptôme essentiel. Souvent précoce, elle ne détermine que relativement tardivement une sensation subjective d'oppression; elle se traduit par une polypnée qui va s'intensifiant de jour en jour. D'autres fois, la dyspnée sera d'emblée très intense et dominera la scène clinique. Son intensité, dans les heures qui suivent l'hémoptysie, pourra donner une idée de l'étendue du parenchyme pulmonaire envahi par le processus hémoptoïque.

— La cyanose, inexistante au début, apparaît assez rapidement et augmente rapidement d'intensité, parallèlement à la dyspnée. D'abord localisée à la face (nez, pommette), elle s'accroît peu à peu pour atteindre, à la période terminale, une intensité extrême.

— La toux ne manque jamais, mais elle peut être variable. En général, elle conserve le type correspondant aux lésions pulmonaires antérieures à l'hémoptysie; mais, en plus, surviennent des quintes plus ou moins fréquentes au cours desquelles sont expectorés les crachats hémoptoïques.

— L'expectoration, toujours abondante, souvent teintée de sang, est le résultat de l'évacuation des alvéoles par le sang épanché, les exsudations inflammatoires et le caséum formé. Les crachats sont toujours très riches en bacilles de Koch. Chez notre malade, l'expectoration était toujours très abondante, mucopurulente, souvent teintée de sang.

— Les douleurs thoraciques sont inconstantes, quelquefois vives, souvent discrètes et localisées. Elles s'ac-

compagnent parfois d'une hyperesthésie marquée de la paroi thoracique (BOUCHUT).

— Les signes physiques pulmonaires sont essentiellement variables.

Nous ne décrirons pas les signes de la lésion primitive qui ne subissent que peu de changement au cours de l'évolution. Les signes de l'évolution miliaire sont peu marqués au début : la sonorité thoracique est normale, le murmure vésiculaire est typiquement diminué dans toute la zone granulique. Dans les premiers jours de l'évolution, l'auscultation ne révèle en général que quelques crépitations essentiellement caractérisées par leur discrétion et leur dissémination. Mais ces signes sont loin d'être constants et bon nombre d'auteurs ont pu décrire toutes sortes de signes d'auscultation, depuis ceux de la bronchite banale jusqu'à ceux de la broncho-pneumonie en foyer. Chez notre malade, nous n'avons constaté que des râles fins peu nombreux, mais dont les dimensions et la fréquence des bulles n'ont été qu'en s'accroissant jusque la mort.

c) *Autres signes viscéraux.*

— La langue reste humide et rose;

— Les douleurs abdominales sont assez fréquentes et vont de pair avec une diarrhée pâteuse, fétide et abondante;

— La splénomégalie est de règle;

— L'hypertrophie hépatique peut se rencontrer;

— Les phénomènes d'irritation méningée peuvent dominer le tableau clinique surtout à la période ultime;

— Les urines restent en général claires et assez abondantes;

— L'atteinte des voies respiratoires supérieures donne lieu à des manifestations du type dysphagique et aphonique.

N'oublions pas que ces signes extrapulmonaires sont tout à fait secondaires : il faut, en effet, un certain temps d'évolution pour qu'ils parviennent à se constituer; en effet, ils sont alors dus à la dissémination des bacilles tuberculeux par voie sanguine dans tout l'organisme. Dans le cas qui nous intéresse, nous n'avons constaté que des signes pulmonaires et généraux. Tous les autres symptômes viscéraux faisaient à peu près totalement défaut, et l'organisme paraissait sain. Ceci nous paraît conforme à la théorie de l'ensemencement bronchogène, les lésions secondaires restant localisées au parenchyme pulmonaire et n'étant nullement diffuses à tout l'organisme, comme dans les cas de granulie hémotogène.

Les formes cliniques peuvent être variées à l'infini, étant donné qu'elles sont essentiellement sous la dépendance de la surface du territoire pulmonaire ensemencé.

Nous rapprocherons le cas que nous décrivons de la forme suffocante de Jaccoud, encore appelée forme asphyxique de la phtisie aiguë de Andral ou asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

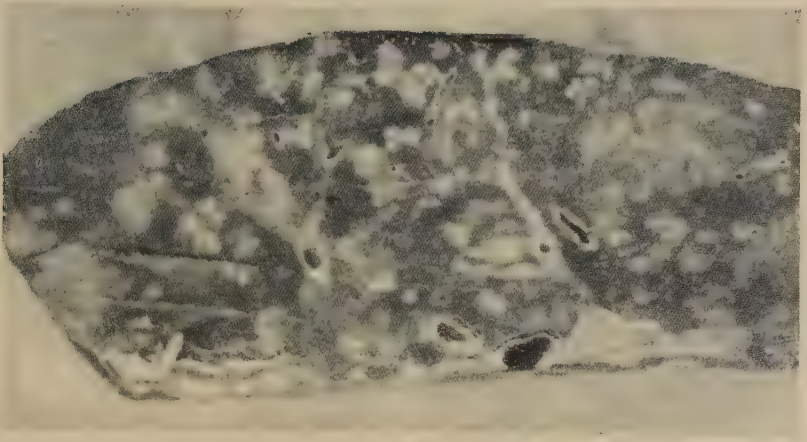
Les auteurs anciens se sont ingéniés à décrire de multiples formations histologiques pathologiques correspondant chacune à un type différent de tuberculose. Pour eux, il s'agissait, dans chaque cas, d'une maladie autonome particulière; c'est ainsi que Empis a cru pouvoir isoler la granulie pulmonaire et la considérer comme un tout. Mais Koch n'avait pas encore fait sa grande découverte. Laennec, bien que ne disposant pas non plus de l'étude du bacille tuberculeux, avait remarquablement analysé ce qu'il avait vu à l'ouverture des cadavres morts de lésions pulmonaires. Rien qu'à l'examen macroscopique, il avait posé les grandes bases de la théorie uniciste de la tuberculose en montrant que la granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire, bien qu'apparemment différents l'un de l'autre, correspondaient à des lésions dues au même agent pathogène, mais d'un âge différent. Cette théorie, très combattue par la suite, n'a dû sa survie qu'aux travaux de Villemin, qui put démontrer, dans des expériences magistrales et impeccables, l'inoculabilité et la contagiosité de toutes les formes de tuber-

culose sans exception. Enfin, la découverte, en 1882, par Robert Koch, du bacille tuberculeux, venait couronner l'œuvre de Laennec. Les travaux actuels n'ont été qu'une confirmation du point de vue de Laennec; ils ont apporté cependant de nouveaux détails par suite des perfectionnements importants apportés dans l'exploration des tissus pathologiques et l'interprétation des résultats.

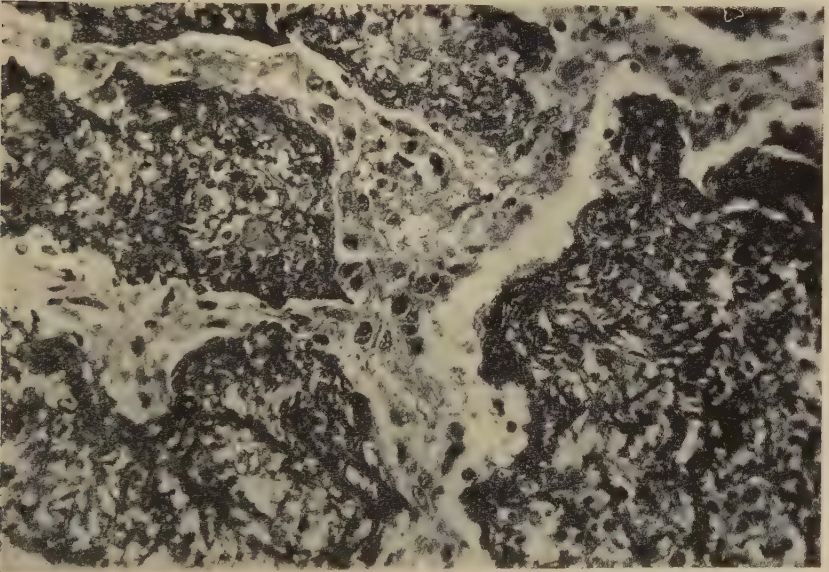
Il nous semble donc logique, avant de décrire les lésions que nous avons observées, de faire un bref rappel de la description que fit Laennec de la granulation miliaire et du tubercule miliaire.

Les granulations miliaires constituent une variété rare de tubercule. Disséminés dans l'épaisseur du poumon et d'autres organes en quantité innombrable, sans aucun ordre, elles paraissent être isolées et ne pas se réunir en groupe. Affectant les dimensions d'un grain de millet, elles sont de forme arrondie ou légèrement ovoïde. Transparentes et habituellement incolores, elles sont toutes identiques dans leurs caractères.

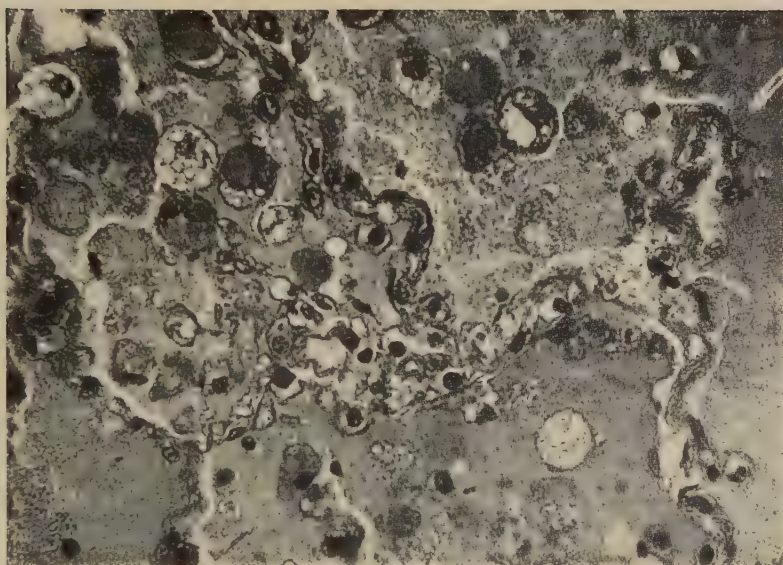
A une époque un peu plus avancée, certaines offrent une teinte grisâtre qui ne permet plus de les distinguer des tubercules miliaires ordinaires. Elles peuvent alors avoir un reflet opalin dont la cause doit être recherchée dans le petit point de caséification que l'on trouve en leur centre. C'est ainsi que Laennec explique la transformation de la granulation miliaire en tubercule miliaire jaune opaque. Le rapprochement qu'il établit en comparant ces lésions, l'une (la granulation miliaire) à un fruit vert, l'autre (le tubercule miliaire) à un fruit mûr, est des plus significatifs à cet égard.



Coupe macroscopique.
Lésions de tuberculose bronchio-acineuse (forme en corymbes) disséminées.



Gros seur 600 d.
Alvéolite fibrineuse.
(Microphotographie communiquée par M. le Professeur FLORENTIN.)



Gros seur 600 d.

Alvéolite catarrhale, œdème et macrophages.

(Microphotographie communiquée par M. le Professeur FLORENTIN.)

La tuberculose miliaire, de son côté, constitue la forme la plus commune de lésions tuberculeuses. Il s'agit encore de petits grains, mais un peu plus gros, dont les dimensions varient de celle d'un grain de millet à celles d'un grain de chènevis. Leur transparence est moins nette; le plus souvent, ils sont franchement opaques ou gris. Leur forme elle-même n'est pas partout identique et elle peut être moins régulière et quelquefois anguleuse. Ils adhèrent intimement au tissu pulmonaire dont on ne peut l'en détacher qu'en lui arrachant des lambeaux. Ils se réunissent « en groupe » et aussi « par continuité de substance »; avant cette réunion, le centre de chaque tubercule jaunit et devient plus opaque. Au bout d'un certain temps, l'envahissement par la caséification est complet, et « le groupe entier ne forme plus qu'une masse homogène d'un jaune blanchâtre »; c'est le *tubercule jaune cru* de Laennec. Chacun de ces tubercules peut atteindre les dimensions du « noyau d'une cerise et même celles d'une amande ».

C'est ainsi que Laennec décrit les lésions qui constituent le point de départ fondamental de toute lésion tuberculeuse pulmonaire secondaire. Depuis, les travaux des différents auteurs n'ont fait qu'ajouter le groupement en corymbes que l'on rencontre si souvent.

Après avoir fait ce rapide rappel, qu'il nous soit permis de donner maintenant le compte rendu anatomo-pathologique résultant de l'examen par M. le professeur FLORENTIN, de la pièce et des coupes faites sur le poumon.

Compte rendu anatomo-pathologique de la pièce d'autopsie.

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Il s'agit de lésions identiques dans les deux poumons, mais plus accusées dans le poumon droit.

La totalité des deux poumons est occupée par des foyers confluents de bronchio-alvéolite tuberculeuse beaucoup plus rapprochés dans la région apicale et moyenne qu'au niveau de la région inférieure des deux lobes inférieurs.

Au sommet, en particulier à droite, existent plusieurs cavernes et cavernules, dont les plus volumineuses atteignent le volume d'une pièce de deux francs.

Partout ailleurs, les lésions affectent une disposition en corymbes tout à fait caractéristique.

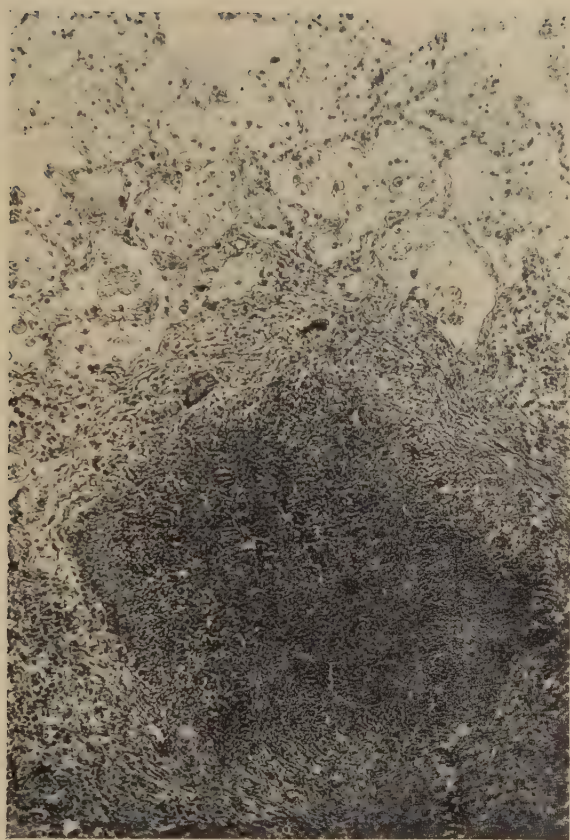
Au niveau des lobes inférieurs, les foyers sont séparés par des zones où prédominent des lésions d'emphysème. Partout ailleurs, le parenchyme est fortement condensé entre les lésions de bronchio-alvéolite proprement dite.

Par places, certaines petites bronches et bronchioles sont totalement obstruées et entourées par un exsudat caséifié.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Il s'agit de lésions très polymorphes, mais de type exsudatif prédominant.

Il existe de nombreuses plages d'alvéolite fibrineuse ou fibrinoleucocytaire en voie de caséification totale. A ce niveau, les cloisons interalvéolaires ont presque complètement disparu. Dans les zones de caséification subsistent quelques trajets bronchiques reconnaissables à leur épithélium en partie nécrosé et à leur paroi musculaire bien conservée. La lumière de ces bronches est remplie de débris cellulaires et de masses caséuses indéchiffrables.



Grosueur 150 d.

Un foyer de tuberculose productive avec cellules géantes
et caséification centrale.

(Microphotographie communiquée par M. le Professeur FLORENTIN.)

Entre ces plages de caséification, dont le substratum est une alvéolite fibrineuse, il existe des zones d'alvéolite macrophagique et hémorragique entourées de foyers d'œdème pulmonaire dans la sérosité duquel ne se rencontrent que quelques cellules rondes d'aspect monocytaire.

Par places, encore, on note la présence de rares formations folliculaires avec cellules géantes et cellules épithélioïdes. Ces foyers sont, du reste, envahis par des travées de sclérose de densité parfois très intense.

Il existe enfin des zones à peu près intactes correspondant aux zones emphysémateuses déjà reconnues à l'examen macroscopique.

La recherche du bacille de Koch sur les coupes s'est montrée positive, à raison de très rares éléments disséminés et dont la situation est intra-alvéolaire.

En résumé, il s'agit de lésions de tuberculose exsudative prédominante, avec quelques petits foyers folliculaires disséminés.

L'examen macroscopique nous permet donc de constater trois types différents de lésions correspondant à des étapes évolutives différentes.

1° Des lésions de tuberculose cavitaire du sommet droit : au sommet droit, nous avons trouvé, en effet, diverses cavernes et cavernules de dimension différente et paraissant plus ou moins évolutives. Certaines avaient déjà une coque fibreuse; d'autres, en particulier la plus grande, se présentaient en pleine évolution, et ses parois étaient tapissées d'un exsudat caséeux abondant, contenant de très nombreux bacilles de Koch. Ces lésions paraissent correspondre à la première localisation du bacille tuberculeux dans le parenchyme de ce poumon.

2° La présence de rares formations folliculaires avec cellules géantes et cellules épithélioïdes paraît être la signature d'une deuxième poussée évolutive qui a été rapidement endiguée et qui peut correspondre aux premiers symptômes qui ont poussé la malade à consulter son médecin. Ces follicules nous ont paru absolument typiques et classiques, avec un dépôt de fibrine déjà notable englobant un important amas lymphocytaire au milieu duquel on voyait en général une cellule géante caractéristique.

3° Le troisième type de lésions que nous avons observé est celui qui nous intéresse le plus dans cette étude; c'est pourquoi il nous semble opportun de reprendre avec plus de détails l'étude de ces régions qui occupent une surface très importante du parenchyme pulmonaire.

Le type en est exsudatif prédominant.

La trame alvéolaire, souvent intacte, était par endroits complètement disparue; le microscope montrait alors des plages d'alvéolite fibrineuse ou fibrino-leucocytaire en voie de caséification totale. Ce qu'il y avait de remarquable, c'est que ces zones étaient toujours centrées sur un trajet bronchique. En d'autres endroits où la trame paraissait intacte, la lumière alvéolaire était remplie de ce même exsudat fibrineux dans lequel nous avons rencontré souvent des cellules rondes et quelquefois des bacilles de Koch.

L'épithélium alvéolaire, parfois intact, est souvent desquamé, et nous avons pu en retrouver des éléments dans la lumière des alvéoles.

Le tissu interstitiel, en général intact, ne semblait envahi que dans les zones où passe un trajet bronchique; dans ces zones, une infiltration lymphocytaire était surtout notable.

Les vaisseaux sanguins avaient une structure absolument normale; leurs parois n'étaient jamais altérées et nous n'avons jamais mis en évidence d'amas lymphocytaire à leur voisinage immédiat. Seuls les capillaires étaient fortement dilatés et leur lumière comblée d'hématies : ils avaient le type congestif simple. Nous n'avons vu aucune lésion d'embolie au niveau de ces vaisseaux.

Les canaux lymphatiques étaient intacts; l'autopsie n'avait pas montré, du reste, l'existence de ganglions médiastinaux inter-trachéo-bronchiques.

Les bronches et bronchioles, par contre, présentaient des lésions importantes. Nous avons déjà vu que les zones d'alvéolite étaient centrées sur un trajet bronchique. Ce trajet était facilement reconnaissable grâce à son épithélium en grande partie nécrosé et à sa paroi musculaire généralement intacte. La lumière des bronchioles était très souvent remplie de débris cellulaires et de masses caséeuses absolument indéchiffrables. La coloration de Ziehl nous a permis de mettre en évidence, là aussi, quelques bacilles de Koch isolés. Dans d'autres endroits, les bronchioles paraissent enveloppées d'une gaine lymphocytaire.

Les grosses bronches étaient beaucoup moins atteintes. En certains endroits seulement, l'épithélium était

nécrosé et en partie caséifié. Autour de chacune de ces petites plages, on retrouvait de petits amas lymphocytaires.

4° Dans certaines régions voisines, nous avons pu constater l'existence d'un œdème pulmonaire dont la cytologie se montrait constituée seulement de quelques éléments monocytoides. Or, les travaux de Huguenin et Delarue d'une part, de Macaigne et Nicaud, d'autre part, ont établi ce point essentiel : l'alvéolite à cellules rondes représente le point initial de toute lésion pulmonaire. Nous pensons donc qu'il s'agit là de lésions correspondant à l'extension progressive de la généralisation tuberculeuse et que les lésions caséieuses n'ont pas eu le temps de se constituer, la mort étant survenue trop rapidement.

Peut-on penser, après avoir considéré ces dernières lésions, qu'il s'agit là de lésions terminales du poumon tuberculeux, telles que les ont si remarquablement décrites Ameuille et M^{me} Delhomme ? Il semble difficile de répondre directement. Si, dans le cas qui nous intéresse, la mort est due à une généralisation brutale de la tuberculose sous la forme de tubercules miliaires disséminés dans les deux poumons, il n'en est pas moins évident que les lésions folliculaires et les lésions œdémateuses, si elles sont du même type, sont du moins d'un âge différent. Etant donné l'absence de lésions vasculaires, telles que les a décrites M^{me} Delhomme dans sa thèse, nous croyons pouvoir penser que, chez notre malade, il s'est fait une première dispersion importante de bacilles par embolies bronchiques. Cette générali-

sation a été suivie par de nouvelles embolies bronchiques plus discrètes, précédant la mort de moins longtemps et occasionnant des lésions microscopiques plus récentes, plus jeunes. Ce fait paraît prouvé par la présence de bacilles de Koch rares et isolés au milieu de cet exsudat intra-alvéolaire.

En résumé, il semble bien que nous avons examiné un poumon dans lequel nous avons rencontré des lésions tuberculeuses à une époque très variable de leur évolution. De nombreux auteurs tendent à faire de la granulation miliaire la lésion initiale de toute évolution tuberculeuse, le tubercule miliaire bronchio-pneumonique n'étant déjà que secondaire à cette granulation miliaire. Or, les examens microscopiques que nous avons faits nous permettent de penser que, dans certaines conditions, les lésions initiales peuvent alors être caractérisées par une alvéolite fibrineuse se caséifiant secondairement; la confluence des alvéoles caséifiées pouvant alors constituer un syndrome de broncho-pneumonie tuberculeuse pseudo-lobaire si le processus est limité, ou généralisée s'il est étendu aux deux champs pulmonaires.

Cette idée nous permet de rétablir l'histoire de ce cas en montrant :

1° Une tuberculose fibro-cavitaire évolutive du sommet droit, caractérisée par la présence de cavernes et cavernules d'apparition plus ou moins récente, et dont certaines sont déjà entourées d'une coque assez fibreuse.

2° Une première poussée évolutive discrète a entraîné la constitution de rares tubercules miliaires actuellement déjà encastrés dans des travées scléreuses cicatricielles.

3° Une deuxième poussée soudaine, plus importante, celle qui nous intéresse à proprement parler, est caractérisée par une généralisation brutale du processus tuberculeux, marquée par l'éclosion d'innombrables tubercules miliaires dans le parenchyme pulmonaire des deux côtés.

4° Une troisième poussée évolutive, plus progressive et qui a précédé la mort de quelques heures, n'a pas permis aux lésions d'atteindre le stade évolutif du tubercule miliaire; au contraire, elle ne montre que des lésions d'alvéolite œdémateuse.

PATHOGÉNIE

Il est toujours intéressant de se demander comment se produisent certaines lésions que l'on observe. Il en est ainsi des généralisations tuberculeuses, et un grand nombre d'auteurs se sont ingéniés à résoudre ce problème, mais sans aboutir à un accord complet, tout au moins sur un certain nombre de points.

Nous allons essayer de reprendre très schématiquement les différents mécanismes que l'on a invoqués, en insistant tout particulièrement sur la réinfection bronchogène que nous allons tenter de démontrer.

Pour qu'il y ait réinfection tuberculeuse, il faut que le bacille de Koch soit transporté dans ces nouveaux foyers; nous sommes donc en droit de nous demander quelle est la nature du véhicule employé et quelle voie ce véhicule emprunte. Ce sont les deux questions auxquelles nous devons tout d'abord répondre.

Le véhicule pourra être solide, liquide ou gazeux :

— Solide, il s'agira de la trame pulmonaire elle-même ou de poussières chargées de bacilles de Koch; liquide, ce pourra être le sang, la lymphe, le pus ou toute autre sécrétion pulmonaire; gazeux, ce sera l'air.

L'envahissement progressif en « tache d'huile » est bien connu; il représente le processus évolutif habi-

tuel de la plupart des lésions pulmonaires tuberculeuses qui s'étendent de proche en proche.

Quant aux poussières solides, de nombreux travaux ont montré que le rhino-pharynx et la trachée leur offraient une barrière quasi-infranchissable. Il faut, en effet, un temps très long passé dans une atmosphère très polluée pour que les alvéoles pulmonaires puissent être envahies par les poussières.

La transmission par l'air lui-même est encore mal définie; l'air ne sert vraisemblablement que de moyen de transport de mucosités dans lesquelles se trouvent les germes pathogènes. Ces gouttelettes d'un calibre appréciable seraient arrêtées dans les bronches secondaires de petit calibre, ne donnant que des lésions réduites que Besançon et Braun ont décrites sous le nom de tramite.

La transmission par les liquides est la plus importante : tous les liquides peuvent servir de moyen de transport des bacilles; nous ne citerons que les principaux : le sang, la lymphe, le pus d'un abcès froid ou d'une pleurésie purulente tuberculeuse, le caseum d'une caverne tuberculeuse, toutes les sécrétions pulmonaires tuberculeuses, enfin certains produits médicamenteux, tels que le lipiodol intrabronchique. Les lésions pulmonaires produites seront de trois types suivant la surface du territoire envahi, la virulence des bacilles et la résistance du terrain.

Les voies que les bacilles peuvent emprunter ont également une grande importance.

La voie sanguine est absolument prouvée et universellement admise. L'observation extraordinaire de

Lemierre et Ameuille est une preuve formelle de l'existence de cette voie. Letulle et Besançon ont montré que les lésions produites étaient avant tout conjunctivo-vasculaires et entraînaient la constitution de la granulation miliaire qui serait pathognomonique de l'infection par voie sanguine.

La voie lymphatique est moins bien établie; cependant, Burnand et Saye se sont efforcés de montrer que les lésions de réinfection par voie lymphatique étaient également du type granulation miliaire, mais l'évolution en serait beaucoup plus lente, progressive, chronique. Ce sont ces modifications pathologiques qui entraîneraient la constitution du syndrome « granulie froide » qu'ils ont été les premiers à décrire.

Reste la voie bronchique encore actuellement très contestée, sinon dans les extensions progressives péri-focales du processus tuberculeux, du moins dans les généralisations massives bilatérales ayant entraîné la constitution d'une tuberculose miliaire à évolution subaiguë.

Avant d'apporter les arguments qui nous ont fait penser à l'existence de cette possibilité, nous allons laisser Cardis dire lui-même ce qu'il pense de la théorie qu'il a posée le premier.

Théorie de CARDIS.

Etudiant les formes croisées de la tuberculose pulmonaire, nous avons constaté, après d'autres auteurs, que les bilatéralisations s'observaient presque exclusivement chez des malades ayant une expectoration fortement positive.

Les seules exceptions rares que nous pûmes observer étaient relatives à des patients ne crachant pas, mais ayant eu des hémoptysies. Or, il nous parut que ces derniers cas se signalaient par une image radiologique très typique : il s'agissait d'un semis micronodulaire régulier et diversement dense, affectant une plage pulmonaire plus ou moins large. Cet aspect, nous pensions l'attribuer à une aspiration endobronchique du sang. Il nous manquait toutefois la certitude que seuls pouvaient nous apporter, non pas un seul film, même tiré après une hémoptysie, mais deux radiographies successives, l'une avant le crachement de sang, l'autre immédiatement après.

Le hasard nous a fourni ce que nous cherchions...

Ce semis, s'il rappelle par la régularité de la forme, du volume, de la dispersion des foyers, les caractéristiques de la dissémination hématogène, suggère immédiatement une autre image, parente de la précédente, si l'on s'en tient au seul aspect radiologique (impliquant d'ailleurs dans les deux cas que tous les foyers sont du même âge), mais bien différente dans son essence : celle de la dissémination que les injections intratrachéales de lipiodol ont rendue familière aux phthisiologues. Nous croyons, en face du fait que nous avons rapporté, pouvoir affirmer que des foyers micronodulaires apparus à la suite d'une hémoptysie sont la conséquence directe de celle-ci; il s'agit d'une aspiration endobronchique du sang, véhicule plus ou moins riche en bacilles.

Cardis appuie ensuite son affirmation sur plusieurs arguments :

— les foyers ont été constatés immédiatement après l'hémoptysie;

— ils sont tous de même dimension et de même forme, donc de même âge et de même origine;

— étude de la courbe thermique : ascension de la température aussitôt après l'hémoptysie;

— évolution habituellement favorable avec disparition sans trace des micronodules;

— analogie des images de lipiodol finement dispersées et de nosensemencements hémoptoïques micronodulaires correspondant à ce que Cardis appelle : « l'image d'aspiration aérienne ».

Le lecteur souscrira volontiers, croyons-nous, aux arguments que nous venons de développer; peut-être même estimera-t-il que les faits dont nous faisons état ne sont pas entièrement nouveaux. Qu'il nous soit cependant permis de faire remarquer qu'en dépit de nos recherches, il nous a été impossible de découvrir dans la littérature une interprétation de l'image radiologique que nous envisageons conforme à la nôtre. L'aspect granité du poumon est l'expression commune de description fort disparate. Jusqu'ici, deux explications essentiellement différentes en ont été données : la tramite de Besançon et Braun, la granulie froide de Burmand et Sayé. A côté de ces deux hypothèses, doit prendre place celle que nous formulons et dont l'importance, nous semble-t-il, ne cessera de grandir.

Cardis, dans sa théorie, n'envisage que la possibilité d'une évolution favorable; il cherche à démontrer la constitution du granité posthémoptoïque par une dissémination bronchique. Son principal argument est la radiographie. Malheureusement pour nous, pour des raisons particulières à la période où nous vivons, il ne nous a pas été possible de faire un cliché des poumons de la malade après son hémoptysie. Mais, par contre, nous disposons d'un autre examen que n'avait

pas fait Cardis : l'examen nécropsique; c'est lui qui nous a permis de poser le diagnostic certain de la lésion et il a laissé entrevoir la pathogénie que nous allons essayer de démontrer.

Quels sont donc les arguments que nous pouvons invoquer en faveur de cette théorie à propos du cas qui nous intéresse ?

1° ARGUMENTS CLINIQUES.

L'examen de la courbe thermique précise que cette femme, apyrétique jusque-là, a vu subitement sa température monter à plus de 40° dans les heures qui ont suivi les deux petites hémoptysies. Il arrive, c'est certain, qu'un crachement de sang déclenche une ascension thermique, mais nous ne l'avons cependant jamais vue atteindre 40°; nous ne l'avons jamais vue se maintenir en plateau pendant onze jours. Comment ne pas l'associer à l'apparition des signes cliniques diffus et à la généralisation brutale du processus tuberculeux qui est apparue depuis le jour de l'hémoptysie, alors que les signes auscultatoires étaient réduits, la veille et le matin même, à leur strict minimum.

La dyspnée progressive pouvait avoir différentes causes : on aurait pu l'attribuer à un fléchissement de l'amplitude de la contraction cardiaque, mais nous n'avons jamais observé de signes d'insuffisance ventriculaire droite ou gauche avant les heures qui ont précédé la mort. Il est, au contraire, beaucoup plus facile de l'expliquer par une diminution rapidement croissante du champ de l'hématose pulmonaire. On pou-

vait, dès lors, admettre que cette diminution de l'hématose pulmonaire était due à l'envahissement d'un grand nombre d'alvéoles pulmonaires par un produit visqueux interdisant le passage de l'air.

Signalons enfin, dans l'évolution, que la malade n'a jamais présenté aucun signe clinique d'atteinte viscérale de quelque nature qu'elle soit. La mort est survenue avec tout le cortège des signes qui accompagnent l'asphyxie aiguë, en particulier la dyspnée, la cyanose et la défaillance cardiaque secondaire.

Nous avons gardé le souvenir d'avoir vu une planche de Letulle montrant la réalité anatomique de la dissémination de la tuberculose par voie endo-bronchique, du pus caséeux de provenance ganglionnaire faisant irruption dans la bronche. D'ailleurs, récemment, Dufourt et Galy, dans un article très documenté sur la rupture endobronchique des ganglions du complexe primaire, relatent l'observation d'une fillette de vingt-six mois qui, à la suite d'une vidange ganglionnaire, présenta à l'écran dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, une quantité de noyaux flous ne pouvant être dus qu'à une extension bacillaire par voie bronchique.

2° ARGUMENTS RADIOLOGIQUES.

Le manque de radiographie prise après l'hémoptysie nous interdit de conclure positivement sur ce point. Cependant, le cliché radiographique pris quelques jours avant l'hémoptysie amène une preuve formelle : il n'existait pas de dissémination miliaire généralisée

ni même localisée. La radiographie montre, par contre, des lésions cavitaires importantes du sommet droit; le flou qui entoure la caverne sous-claviculaire permet de penser que celle-ci est en pleine évolution. La réaction scissurale montre la tendance à la localisation au lobe supérieur droit qu'a déjà le processus évolutif. Les petites taches floues que l'on voit le long des arborisations bronchiques de la base ont trouvé leur signature à l'examen microscopique sous forme de tubercules miliaires en voie de sclérose.

Rappelons cependant ici les lésions de granité post-hémoptoïque que Cardis avait observées et que Le Seac'h a si remarquablement montrées dans sa thèse. Nous constatons alors que les images que nous observons sur la radiographie n'ont rien de commun avec celles que cet auteur a décrites; elles sont trop volumineuses, trop opaques et beaucoup trop peu nombreuses pour pouvoir y être comparées.

3° ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Un premier fait paradoxal a été constaté à l'ouverture du cadavre : il n'existait, en dehors des lésions pulmonaires, dans aucun viscère quel qu'il soit, aucune lésion tuberculeuse de quelque type qu'il soit, granulique ou autre. Il est vraiment étonnant, si l'on est en présence d'une généralisation par voie sanguine ou lymphatique, de ne rencontrer aucune lésion viscérale. Comment expliquer, si les bacilles ont utilisé les canaux vasculaires, que pas un seul d'entre eux ne se soit développé dans le parenchyme hépatique, splénique, rénal,

ou même à la surface de la séreuse péritonéale ? Comment comprendre, si les bacilles ont emprunté la voie lymphatique, que nous n'ayions retrouvé aucune lésion ganglionnaire, pas même au niveau des ganglions intertrachéo-bronchiques, eux qui sont pourtant si facilement atteints par tous processus tuberculeux ?

A l'examen macroscopique des deux poumons, les tubercules miliaires paraissent bien s'être dispersés suivant l'arbre bronchique. A cela, on pourrait nous objecter que les vaisseaux suivent les trajets bronchiques, et nous aurions pu voir le même aspect si les embolies, au lieu d'être aériennes, avaient été vasculaires. Mais l'examen microscopique, que nous verrons plus loin, ne confirme pas ce point de vue.

La disposition en corymbe des tubercules miliaires est, pour la plupart des auteurs, extrêmement rare dans les cas de granulie hématogène. Elle ne se rencontre pas dans la granulie froide de Burnand et Sayé. Or, dans notre cas, elle était des plus caractéristiques. Ce fait, s'il n'est pas pathognomonique de l'infection par voie bronchique, pèse malgré tout en faveur de ce mode de dissémination.

Enfin, il était assez curieux de constater que la dissémination ne s'est pas faite d'une façon parfaitement homogène; la quantité de tubercules miliaires était plus importante à droite (côté de la lésion cavitaire) qu'à gauche; d'autre part, les plages de parenchyme pulmonaire qui restaient saines étaient plus nombreuses à la base, et leur nombre allait en décroissant vers le sommet.

L'examen microscopique s'est montré particulièrement intéressant; nous ne ferons que rappeler les constatations que nous avons déjà décrites, en essayant toutefois d'interpréter leur signification.

Lésions alvéolaires du type exsudatif avec desquamation de l'épithélium de l'alvéole, pas de lésions interstitielles : voilà un fait qui laisse supposer, bien que ce ne soit pas la règle, que l'infection soit venue du dehors, c'est-à-dire de la trame conjonctive.

Les lésions vasculaires sont uniquement du type congestif; il n'y a en elles aucune spécificité d'infection. Pourtant, les auteurs sont d'accord; Macaigne et Nicaud, en particulier, ont montré que, dans le cas de granulie hémotogène, les lésions vasculaires étaient primitives et caractérisées par une capillarité et une endophlébite; c'est au niveau des veinules que se rencontrent des lésions sous-endothéliales importantes : la tunique interne est dissociée en fines fibrilles, et dans l'épaisseur de ce tissu se montrent des foyers de macrophages parfois bacillifères en évolution épithélioïde et même giganticellulaire, sans organisation complète du follicule tuberculeux; les artérioles sont tapissées de nodules lymphocytaires. Rien de tout cela dans notre poumon. Les seules altérations que nous avons constatées sont des lésions congestives de tout le système capillaire. Ceux-ci sont béants et remplis d'hématies. Mais leurs parois sont intactes, et il n'y a pas d'infiltration lymphocytaire en leur voisinage.

Par contre, les vaisseaux aériens, les bronches, sont très atteints : au niveau des bronchioles, l'épithélium a presque entièrement disparu. La paroi musculaire

est elle-même souvent détruite. Enfin, leur lumière est remplie d'un produit caséux et de débris cellulaires absolument indéchiffrables.

Les bronches primaires sont elles-mêmes touchées, mais de façon plus discrète, par le bacille de Koch; en effet, à la surface de leur paroi pouvaient se voir des points de caséification; à cet endroit, l'épithélium était complètement disparu et la couche musculaire plus ou moins dissociée.

Les vaisseaux lymphatiques sont absolument intacts.

Enfin, l'examen de toutes les coupes à la coloration de Ziehl a permis de constater la présence de bacilles de Koch qui signaient le caractère spécifique des lésions. S'il est vrai que nous n'avons vu que peu de bacilles, il n'en est pas moins certain que ces germes étaient tous sans exception en situation intra-alvéolaire, nous n'en avons rencontré aucun dans le parenchyme pulmonaire. D'autre part, ils étaient fort dispersés et nous n'en avons jamais vu plus de trois ensemble dans la même alvéole.

4° ARGUMENTS BACTÉRIOLOGIQUES.

Ce n'est pas un argument vrai, mais une constatation importante, que l'examen bactériologique des crachats nous apporte. Ceux-ci, en effet, contenaient, quelques jours avant l'hémoptysie, de très nombreux bacilles de Koch. Il nous est permis d'admettre qu'ils provenaient de la caverne très évolutive et récente que nous avons constatée à l'examen clinique et radiographique. Il semble donc tout naturel que ces bacilles,

entraînés par le sang de l'hémoptysie, aient pu se disperser dans les alvéoles pulmonaires en y constituant les lésions que nous avons observées.

5° ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX.

Si la clinique, la radiographie, l'anatomie pathologique et la bactériologie nous apportent les éléments nécessaires à la constitution d'une hypothèse, celle-ci doit être vérifiable par l'expérimentation chez l'animal, en tenant compte cependant de certains facteurs difficilement contrôlables.

Nous n'avons pas la prétention de reprendre ici, en détail, toutes les expériences qui ont été faites; nous ne reprendrons que les conclusions de celles qui nous ont paru les plus importantes.

AUSTRIAN et WILLIS opérant chez le lapin, n'ont pas pu obtenir, il est vrai, de granité ou de tuberculose miliaire par injection intratrachéale de bacilles en suspension dans du sang, mais ils ont obtenu des lésions localisées du type bronchio-pneumonique.

SOPER, SAMPSON et HASKINS obtiennent les mêmes résultats en précisant que ces lésions sont plus immédiates, plus intenses, plus constantes chez les lapins sensibilisés.

THAON était déjà arrivé au même résultat.

D'HOOR et BÉRA n'obtiennent pas non plus de lésions pulmonaires telles que celles que nous avons décrites; ils se rangent aux conclusions des auteurs précédents, à quelques détails près.

THOYER constate l'éclosion de broncho-pneumonie à noyaux disséminés qui se caséifient. Il obtenait donc déjà une certaine dispersion des bacilles.

DELARUE et DE SANCTIS MONALDI ont obtenu, par contre, des résultats beaucoup plus appréciables chez le cobaye. Ces auteurs ont constaté l'apparition de « lésions exsudatives et folliculaires qui affectent dans le poumon une topographie lobaire et acineuse ». Les échecs des expériences antérieures peuvent s'expliquer par la conclusion même qu'ils donnent à leur travail : « Un fait seulement nous semble acquis après nos expériences, et c'est ce fait que nous voulons surtout retenir : les lésions pulmonaires produites dans des conditions expérimentales déterminées se sont montrées différentes avec différentes formes bactériologiques de virus tuberculeux. Ces faits confirment les constatations faites jadis par MM. DOMINICI et OSTROWSKI. »

Ces facteurs essentiels, qui interviennent dans la constitution des lésions pulmonaires, sont encore loin d'être complètement élucidés.

La sensibilisation de l'animal interviendrait d'une façon importante d'après les travaux de Austrian et Willis, Soper, Sampson et Haskins. D'autre part, la sensibilisation serait différente suivant les voies qui ont été utilisées pour la primo-infection : Philibert et Cordet ont depuis longtemps démontré que les phénomènes qui suivent la réinfection chez le lapin sont très différents selon la voie empruntée par la primo-infection. Ameuille et Huguenin ont été amenés à trouver que, infectés artificiellement depuis peu de temps, les

petits animaux de laboratoire dont le poumon est peut-être différent de celui de l'homme en structure et surtout en réaction physiologique, n'ont pas les mêmes immunités naturelles ou acquises, générales ou locales.

Cependant, si les expériences faites jusqu'à maintenant chez les animaux n'ont pas entraîné de conclusions définitives, la seule image comparable au granité posthémoptyque que nous ayons pu obtenir chez l'homme même, c'est l'aspect de dispersion broncho-alvéolaire que l'on obtient par injection intratrachéale de lipiodol. Si donc un produit visqueux se répartit si bien entre toutes les alvéoles pulmonaires, nous ne voyons pas pourquoi il n'en serait pas de même avec des produits tels que du sang mélangé de caseum. Les bacilles seraient répartis de façon vraisemblablement homogène par suite du brassage qu'effectuent les mouvements de la respiration et seraient distribués d'une manière équitable aux alvéoles pulmonaires.

Nous avons vu quels étaient les arguments qui nous ont conduit à la théorie de l'ensemencement endobronchique. Mais il nous faut étudier le rôle de l'hémoptysie dans cet ensemencement. Est-elle postérieure, contemporaine ou antérieure à la dissémination bacillaire ?

I. — L'hémoptysie est-elle postérieure à la dissémination bacillaire ?

Nous ne le pensons pas. En effet, on ne pourrait alors lui supposer un point d'origine unique. Cette hémoptysie serait alors plutôt le fait d'une exsudation

séreuse massive au niveau de tous les endroits infectés par le bacille de Koch. Cette hémoptysie aurait alors été plutôt foudroyante et la mort par asphyxie serait survenue subitement. Evidemment, il pourrait y avoir simple coïncidence : la congestion vasculaire entraînait une rupture partielle d'un petit vaisseau au niveau des lésions ulcéreuses. Il serait vraiment téméraire de prendre une position ferme en ne jugeant que sur un seul cas.

II. — L'hémoptysie et la dissémination miliaire sont-elles contemporaines ?

Ceci ne peut pas être admis, car les bacilles provoquant les lésions miliaires seraient venus par voie sanguine ou lymphatique, ce qui n'est pas possible, comme nous avons essayé de le démontrer tout au moins pour le cas présent.

III. — La dissémination miliaire est la conséquence de l'hémoptysie.

C'est à cette théorie que nous nous rallions. Dans l'observation que nous avons citée, il existe au sommet droit une caverne déjà assez importante et très évolutive; nous pouvons penser que le processus ulcéreux a envahi la paroi d'un petit vaisseau sanguin. Le sang provenant de cette hémorragie a copieusement brassé le caseum, très riche en bacilles, de la caverne, constituant ainsi une suspension homogène de germes tuberculeux dans du sang; enfin, on peut admettre que ce mélange se soit répandu dans l'arbre bronchique, puis dans les alvéoles pulmonaires, suivant le phénomène de l'aspi-

ration alvéolaire que nous avons considéré au moyen des injections intratrachéale de lipiodol.

Nous nous rangeons à l'idée d'Anzalone quand il déclare, à propos du cas qu'il cite : « La transformation de l'aspect radiologique suggère l'hypothèse que la diffusion broncho-pneumonique et l'hémoptysie ont leur point d'origine dans le foyer rond. Il faut probablement une hémoptysie strictement liée à l'explosion évolutive de l'infiltrat rond pour favoriser de façon importante la dissémination broncho-pulmonique ».

En résumé, quatre facteurs nous semblent nécessaires pour qu'il puisse y avoir dissémination broncho-gène du type miliaire :

1° Une lésion initiale évolutive et surtout très riche en bacilles tuberculeux. Il faut que cette ulcération soit en communication avec l'arbre bronchique, c'est-à-dire que les examens bacilloscopiques des crachats se montrent fortement positifs;

2° Une hémorragie intrapulmonaire s'extériorisant ou non, à point de départ au niveau de cette lésion, dont le sang sert de véhicule, entraîne, par conséquent, la dispersion de nombreux bacilles de Koch dans tout l'arbre bronchique;

3° Un terrain spécial, sensibilisé de façon particulière et dont les caractères allergiques sont encore à étudier;

4° Des bacilles tuberculeux ayant une certaine virulence pour pouvoir entraîner d'emblée des lésions importantes très graves avec véritable sidération cellulaire.

Pour conclure, nous admettons, avec Reissner et Kazanovskaia, que ces lésions peuvent présenter du point de vue anatomo-pathologique « quelques similitudes avec les foyers de dissémination hématogène; cependant, dans les phases précoces de la dissémination, surtout dans les formes évolutives, on peut se baser, en faveur de la dissémination bronchique par aspiration, sur quelques caractères : distribution inégale, foyers inégaux, coexistence de lésions cavitaires, histoire d'une hémoptysie de date récente ».

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Nous n'en dirons que quelques mots. Il est, en effet, bien clair que les lésions graves provoquées par la dispersion endobronchique entraînent une diminution telle du champ de l'hématose que la mort survient plus ou moins rapidement par asphyxie.

Cependant, en admettant que la dissémination miliaire soit plus réduite que dans le cas que nous avons rapporté, ou tout au moins que la mort ne soit pas survenue aussi subitement, nous pouvons supposer que l'évolution se serait faite suivant le mode qu'ont pu montrer Delarue et De Sanctis Monaldi dans leurs travaux sur le cobaye : « Nous croyons enfin devoir signaler ici encore que les faits que nous venons d'observer viennent en confirmation de la conception que l'un de nous a souvent défendue à propos de la tuberculose miliaire surtout, sur l'évolution habituelle des foyers tuberculeux. Les foyers pulmonaires observés après injection intratrachéale de bacilles tuberculeux vivants sont exsudatifs, non caséux, après trois jours, caséifiés après neuf jours, intermédiaires après quinze jours et folliculaires au vingtième jour. Ici encore, l'exsudation, la caséification, la réaction folliculaire apparaissent manifestement comme les stades succes-

sifs d'un même processus : la structure histologique des lésions dépend du temps écoulé entre le début de la réaction pathologique et le moment où on l'observe. »

A la suite de la thèse de Seac'h, on avait eu tendance, avec juste raison, à considérer les images granitées post-hémoptoïques avec réaction thermique comme un incident bénin survenant au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire de nature variable. Il semble que l'on doive revenir sur cette idée, une lésion récente et relativement minime pouvant entraîner en quelques jours une issue fatale que rien ne laissait prévoir et contre laquelle la puissance humaine est absolument impuissante. Si donc on se trouve en face d'un cas de tuberculose pulmonaire cavitare, même localisé, et qu'il survienne une hémoptysie, même apparemment bénigne, suivi de réactions thermiques importantes, le pronostic doit être absolument réservé, et on devra toujours penser à la possibilité d'une évolution grave et irrémédiable à plus ou moins brève échéance.

En conclusion, nous rappellerons sous forme de tableau, les caractères cliniques et évolutifs des quatre grands syndromes tuberculeux qui peuvent présenter entre eux certaines analogies, en particulier radiographiques : le granité posthémoptoïque, la poussée évolutive du type tuberculose miliaire, la granulie aiguë hémotogène, la tuberculose miliaire posthémoptoïque.

	BACCILLOSCOPIE	TEMPÉRATURE	ATTEINTE de L'ÉTAT GÉNÉRAL	ÉVOLUTION
Granité posthémoptoïque.	+	réaction peu importante, défervescence rapide.	faible, reprise rapide.	Guérison rapide et complète.
Poussée évolutive, type de tuberculose miliaire.	++	oscillante entre 37°5 et 38°5, défervescence lente.	marquée, reprise lente.	Guérison lente et douteuse.
Granulie hématoïque.	0	en plateau à 39-40°.	très importante et très rapide.	mortelle.
Tuberculose miliaire aiguë posthémoptoïque.	+++++	en plateau à 39-40°.	très importante et très rapide.	mortelle.

TRAITEMENT

Il semble bien difficile de devoir instituer un traitement en pareil cas. En effet :

— La collapsothérapie n'est pas à envisager, si les lésions secondaires sont bilatérales; un pneumothorax unilatéral ne serait pas explicable; quant à un pneumothorax double, il diminuerait encore le champ de l'hématose déjà réduit; il serait donc antiphysiologique.

— La cure de repos en sanatorium avec traitement recalcifiant sont des traitements de longue haleine qui ne peuvent être envisagés dans une maladie qui évolue aussi rapidement en quelques jours.

— Seuls restent les traitements symptomatiques; ce sont eux les plus indiqués. Il s'agit, en effet, d'enrayer cette hémoptysie au plus vite pour limiter ses effets désastreux; le lobe postérieur d'hypophyse semble le produit le plus indiqué, les dérivés de l'opium ne présentent qu'un intérêt tout à fait secondaire en paralysant les réflexes tussigènes et par conséquent l'évacuation à l'extérieur de produits dangereux pour le parenchyme pulmonaire.

Nous associerons donc à l'extrait de posthypophyse les tonicardiaques et les antispasmodiques.

Tant que l'on n'aura pas trouvé de produits pouvant lutter de façon énergique et directe contre le bacille de Koch, nous ne pourrons qu'attendre le dénouement fatal, contre lequel nous sommes malheureusement encore totalement impuissants.

CONCLUSIONS

I. — Dans le cadre anatomique et clinique des granulies, il faut faire une place à la tuberculose miliaire post-hémoptoïque. C'est une affection grave niée même par certains auteurs, mais dont nous pouvons apporter une observation clinique et anatomique complète.

II. — Elle est consécutive à l'inondation des alvéoles pulmonaires par un sang issu d'une lésion préexistante et fortement chargée en bacilles.

III. — Elle se caractérise par son évolution rapide, l'envahissement simultané des deux champs pulmonaires, et, anatomiquement, par la formation de tubercules miliaires centrés par une bronchiole.

IV. — Comme il semble logique que l'envahissement pulmonaire par le sang d'une hémoptysie soit fréquent, le développement de la tuberculose miliaire aiguë post-hémoptoïque exige un terrain sur lequel nous sommes encore incomplètement renseigné.

Vu :

Nancy, le 22 mai 1944.

Le Président de Thèse,
P. SIMONIN.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 23 mai 1944.

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,
M. LUCIEN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 25 mai 1944.

Le Recteur de l'Académie,
F. SENN,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALONZO. — Nettoyage radiologique et guérison clinique dans un cas d'ensemencement diffus post-hémoptoïque.
El Siglo Medico, 19-1-1935.
2. AMBERSON. — The Healing of pulmonary tuberculosis
J. Outdoor Life, 1924, XXI, 523, 585, 829, 674.
3. AMEUILLE. — Injection transpariétale de lipiodol dans une caverne tuberculeuse. Production sous l'écran du phénomène de l'embolie bronchique.
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1924, p. 791-793.
4. — Lésions pulmonaires terminales des tuberculeux.
Revue belge de la tuberculose, nov.-déc. 1933, n° 6, p. 410.
5. — Le problème des granulies froides.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
6. AMEUILLE et FAUVET. — Origine anatomique des hémoptysies.
Soc. Méd. Hôp. Paris, LVII, 1941, p. 290.
7. AMEUILLE et HUGUENIN. — Formes nodulaires et formes diffuses de la tuberculose pulmonaire.
Presse médicale, 21-5-1930, p. 689-692, n° 41.
8. AMEUILLE, HUGUENIN et FOULON. — Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse.
Presse médicale, 23-7-1930, n° 59, p. 998.
9. AMEUILLE, ISRAEL et M^{lle} DELHOMME. — Lésions terminales du poumon tuberculeux.
Ann. Anat. Path. t. XII, n° 7, juillet 1935, p. 745-767.
10. AMEUILLE et LEJARD. — L'infiltration tuberculeuse.
Revue de Médecine, juin 1933, n° 6, p. 420.

11. AMSLER, LEO NET et SOURICE. — Carcinose miliaire du poumon.
Arch. méd. chir. app. resp. 1935, p. 297-303.
12. ANSPECH (W.-E.). — « Miliary » pulmonary hemorrhages on necropsy roentgenograms of children.
Am. J. Roentgenol., 30: 768-773, décembre 1933.
13. ANZALONE (M.). — Diffusion bronco-pneumonica emof-toica da infiltrado rotondo.
Rev. di pat. e Clin. tuberc. 13: 605-611, 31-8-39.
14. ARGUELES, CASALS (C.), ALVAREZ GARCIA (V.) et PEDRYZA (R.-O.). — El « granité » posthemoptoico.
Revue de cien. méd. 1: 150-153, octobre 1938.
15. AUERBACH (Oscar). — Pathology and Pathogenesis of pulmonary arterial aneurysm in tuberculous cavities.
Am. Rev. of Tuberc. XXXIX, 1939, p. 99-115.
16. AUSTRIAN et WILLIS. — Les effets pulmonaires des injections intratrachéales de bacilles tuberculeux et de sang chez les lapins (Etude expérimentale des facteurs responsables des altérations radiologiques dans la tuberculose pulmonaire).
Am. Rev. of Tuberc., septembre 1926.
17. — Effets pulmonaires de l'injection intratrachéale de tuberculine chez les lapins.
Am. Rev. of Tuberc., 1931, p. 310-317.
18. BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.
Maloine, édit., 1927.
19. BERNARD (Etienne). — Granulie froide et tuberculose fibreuse.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
20. BERNARD (L.). — La signification des tuberculoses miliaires dites granulie froide.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
21. BERNARD (L.) et THOYER. — Lésions pulmonaires disséminées, curables après hémoptysie.
Rev. de la Tub., 13, p. 624-629, juin 1932.
22. BERTHET (Etienne). — Etude clinique des hémoptysies tuberculeuses.
Lyon Médical, 8 et 15 octobre 1933.

23. BESANÇON (F.). — La notion de la granulie froide et l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
24. BESANÇON, ETIENNE-BERNARD et SCHWOB. — Nettoyage radiologique dans un cas où existait dans les deux poumons un semis micronodulaire.
Revue de la Tub., avril 1932.
25. BESANÇON et BRAUN. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des foyers tuberculeux secondaires du poumon.
Bull. Soc. Et. Scient. sur la Tub. 1911. Séance du 3 mai.
26. — L'asphyxie tuberculeuse aiguë.
Paris Médical, 20-1-1923.
27. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique chez l'adulte; la tramite tuberculeuse initiale.
Presse médicale, 31-12-1927, p. 1601-1605.
28. — Granulation et tubercule miliaire.
Rev. de la Tub. 10-3-1928.
29. BESANÇON, BRAUN et DUHAMEL. — De l'interprétation de certains aspects granuleux radiographiques.
Sec. des Et. Scient. S. I. 1927.
30. — De l'interprétation de certains aspects granuleux et trabéculaires au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques.
Paris médical (17^e année), n° 8. 19-2-1927.
31. BESANÇON et DELARUE. — L'asphyxie tuberculeuse aiguë.
Ann. Anat. Path. Nov. 1929.
32. — Etat actuel du problème des granulies.
La Médecine. Mai 1930, p. 361.
33. — Remarques sur la structure et la formation des nodules miliaires du poumon.
Rev. de la Tub. (3^e série), 11, 1930, p. 818-825.
34. — La Granulie et les granulations tuberculeuses.
Presse médicale, 15-3-1930.
35. — Les formes histologiques des nodules miliaires du poumon.
Ann. Anat. Path. Mars 1930. p. 249.

36. — BESANÇON et DELARUE. — Les scléroses et les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire. Histogénèse et morphogénèse.
An. Anat. Path., t. 13, n° 1, mars 1936, p. 241-273.
37. — Les scléroses et les formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire. Histogénèse et morphogénèse.
Ann. Anat. Path., t. 14, n° 9, déc. 1937, p. 777-807.
38. BESANÇON, DELARUE et LE SEAC'H. — L'image granitée posthémoptoïque.
Presse Médicale, 1936.
39. BESANÇON et JACQUELIN. — Hémoptysie et troubles vasomoteurs.
Presse Médicale, 5-6-1929.
40. BESANÇON et DE JONG. — Formes cliniques des hémoptysies tuberculeuses.
Bull. Méd. 16-3-1908.
41. BESANÇON et PHILIBERT. — La signification pathologique du phénomène de Koch.
Paris Médical, 2-1-1926.
42. BESANÇON, DE SERBONNES et KREBS. — Mort subite chez un tuberculeux par lésion congestive, diffuse, hémorragique du poumon.
Rev. de la Tub., 1920, p. 39.
43. BESANÇON et WEILL (M.-P.). — Etude clinique de la classification des hémoptysies tuberculeuses. — Congrès de l'Ass. Franç. pour l'avancement des sciences, Toulouse, 1910.
44. — Bacille de Koch et hémoptysie initiale de la tuberculose.
Sec. Et. Scient. de la Tub. 12-10-1911.
45. BESANÇON, WEILL, DELARUE et OUMANSKY. — Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux.
Presse Médicale, 28-4-1932.
46. BILLARD (E.-W.). — Hematogenous tuberculosis.
New-York, state J. méd. 39: 1670-1677, 1-9-1939.
47. BOROK (M.-R.). — Hematogenous forms of pulmonary tuberculosis.
Probl. Tuberk. n° 12, p. 16-31, 1927.

48. BOURGEOIS (A.). — Les Granulies curables. — Thèse Paris 1927.
49. BRULE, HUGUENIN et FOULON. — Un cas de pseudo-granulie subaiguë.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 27-1-1928. — *Ann. Anat. Path.*, n° 9, 1927.
50. BRUNET (Cl.). — Etude statistique sur les paucibacillaires dans un dispensaire. — Thèse Paris 1935.
51. BURNAND (R.). — Tuberculose latente. Les états bacillaires chroniques.
Revue de la Tub., 1921, p. 26.
52. — Physionomie des poussées granuliques au cours de la tuberculose pulmonaire.
Ann. de Méd., 1923, p. 526.
53. — Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique.
Ann. de Méd., 1925, p. 46.
54. — Sur un cas de granulie froide.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
55. BURNAND et SAYE. — Granulie froide et granulie chronique.
Ann. de Méd., 1924, p. 365.
56. BUSSIÈRE. — Les causes secondes des hémoptysies tuberculeuses. — Thèse Paris, 1934.
57. CALCHI NOVATI (G.). — Contributo allo studio clinico-radiologico delle forme tubercolari polmonari hemagene, con particolare riguardo alle cosi dette « miliari fredde ».
Radiol. Méd. 21: 541-593, mai 1934.
58. CALMETTE. — Recherches expérimentales sur la tuberculose. — Masson, 1907, p. 73 et suivantes.
59. CARDIS. — Aspect radiologique micronodulaire de l'es-saimage hémoptoïque dans la phtisie.
Rev. de la Tub., août 1928, p. 604-624.
Soc. des Méd. de Leysin, 1928.
60. — Quels sont les rapports entre la tuberculose exsudative et productive ?
Rev. Méd. Suisse rom., 1925, p. 526.

61. CARDIS et JOANNETTE. — Note sur la topographie des
essaimages endobronchiques dans la tuberculose de
l'adulte.
Revue de la Tub. Janvier 1930.
62. CASTRO (DE) (U.). — L'Alvéolite miliarice ematogeba
sperimentale (contributo all'histogenesi del tuber-
colo miliare del polmone).
Arch. di pat. e clin. med. 11: 219-230. Nov. 1931.
63. CLARISSE. — L'image granitée posthémoptoïque des
poumons. — Thèse, Nancy, 1934.
64. CORNIL, MÖSINGER et M^{lle} HENNEQUIN. — Les lésions
pulmonaires post-opératoires survenant chez le chien
après extirpation du ganglion étoilé.
C. R. Soc. Biol. t. CXII. Mai 1933.
65. CORPER (H.-J.). — Pulmonary tuberculosis produced
experimentally by aspiration.
Am. Rev. of Tuberc. 1922-23, VI, p. 851-863.
66. CORPER et ROBIN. — Pulmonary aspiration of particu-
late matter.
Am. Rev. of Tuberc. 1922-23, VI, p. 813-837.
67. COULAUD, LACOME et VALTIS. — Un cas de tuberculose
miliaire (alvéolite) chez un enfant extrait par césa-
rienne.
Sect. Et. Scient. Tub. 12-5-1928.
68. COURCOUX. — Apoplexie pulmonaire diffuse des deux
poumons avec purpura hémorragique, complication
terminale d'une granulie.
Rev. de la Tub. 1922, p. 401-404.
69. — A propos de la granulie.
Rev. de la Tub. (3^e série), II, 1930, p. 818-825.
70. COURCOUX et GILSON. — L'effacement des images radio-
logiques pathologiques du poumon.
Rev. de la Tub. Juin 1927.
71. DEBRE, LELONG, SEMELAIGNE, MIGNON et M^{lle} PÉTOT. — La
Granulie froide chez l'enfant.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 15-6-1934.
72. DEELMAN (H.-T.). — Polymorphism of hemategenous
miliary tuberculosis of lungs.
Nederl. tijdschr. v. geneesk. 74: 1584-1596, 29-3-1930.

73. DEELMAN (H.-T.). — Tuberculose miliaire découverte par hasard à l'autopsie.
Ann. Anat. Patho., t. VIII, n° 8. Nov. 1931.
74. — Question of hematogenous miliary tuberculosis of lung or bronchogenic dissemination.
Nederl. tijdschr. v. geneesk, 80: 4537-4539, 3 oct. 1936.
75. DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques de la granulie pulmonaire, formes miliaires de la tuberculose des poumons. — Thèse, Paris, 1930.
76. — Les limites du cadre anatomo-clinique de la tuberculose miliaire.
Rev. Méd. franç. Juin 1932.
77. DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur.
Ann. An. Path. Juin 1935.
78. DELARUE et DE SANCTIS MONALDI. — Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injection intratrachéale de filtrats tuberculeux et de bacilles de Koch.
Ann. An. Path., t. IX, n° 5, mai 1932, p. 541-552.
79. DELEROT. — La Tuberculose miliaire chronique; diagnostic et pathogénie. — Thèse. Paris, 1943.
80. DELHOMME (M^{lle}). — Les lésions terminales du poumon tuberculeux. — Thèse, Paris, 1935.
81. DIAMANTI (C.). — Sulla tubercolosi polmonare ematogene; le miliari cronische e discrete unilaterali nel loro probabile significato allergico.
Riv. di pat. e clin. d. tuberc. 10: 589-603 31-8-1936.
82. DUFOUR (H.). — Evolution radiologique d'une granulie froide.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
83. DUFOURT (A.) et BRUN (J.). — Etude critique du syndrome granulie pulmonaire froide.
Presse Médicale. 17-5-1934, p. 433.
84. DUFOURT (A.) et GALY (P.). — Sur les ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire.
Presse Médicale, n° 10. 20-5-1944, p. 149.

85. DUHAMEL. — Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses à l'aide de la clinique, de la radiologie et de l'anatomie pathologique. — Thèse, Paris, 1927.
86. DUMAREST. — Etude clinique de l'hémoptysie des tuberculeux.
Bull. Méd. 1907, n° 32.
87. DUTREY. — Difficulté du diagnostic différentiel des images micronodulaires tuberculeuses et non tuberculeuses.
Prensa med. Argent. 18 et 25-4-1934.
88. ECUES (J.). — Imagenes micronodulares en las hemoptisis.
Arch. argent. de enferm. d. ap. resp. I 661-680. Août 1933.
89. EPPINGER. — Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurismen.
Arch. f. klin. Chirurg. suppl. I, 1887, p. 35.
90. ERICKSEN (R.-J.). — Hematogenous tuberculosis.
Internat. Clin. 3: 73-92. Sept. 1937.
91. FAUVET (Jean). — Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. — Thèse de Paris 1939. Arnette, éditeur.
92. FERRN. — Aneurysm of the pulmonary artery.
Lancet, I, 1840-41, p. 679.
93. FERRU et PERROCHON. — Granulie froide infantile revue après sept ans.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
94. FLORANI (C.). — Siembras hematogenas tuberculosas.
Dia med. 12: 942-943. 14-10-1940.
95. FROMMEL et M^{lle} METRAL. — Effacement radiologique des images micronodulaires au cours de la guérison de la granulie pulmonaire.
Rev. Méd. Suisse Rom. 25-6-1934, p. 688-698.
96. GARDNER. — Healing by resolution in experimental pulmonary tuberculosis.
Am. Rev. of Tub. Mai 1922.

97. GAUCHOUX, BRAHIC et RECORDIER. — A propos des granulies pulmonaires et de leur traitement par les sels d'or.
Rev. de la Tub. 1934, p. 710-718.
98. GIRAUD (A.). — La tuberculose à foyers micronodulaires disséminés et la conception moderne de la granulie.
Monde Médical, 1-2-1932.
99. — Granulie et tuberculose à foyers micronodulaires disséminés.
Rev. Générale de Clin. et de Thér., 8-12-1934.
100. — Précis de phtisiologie. — Doin, édit., Paris, 1942.
101. GIRAUD (M^{lle}) et ROMAN. — Sur la recherche du B. K. dans les hémoptysies.
Soc. Sc. biol. et méd. de Montpellier. Déc. 1922.
102. GONZALÈS BATTLE (P.). — Les imagenes « granitées » post-hémoptoïcas.
Rev. Méd. Cubana, 48: 61-66. Janv. 1937.
103. GRENET et ISAAC-GEORGES. — Trois observations de tuberculose micronodulaire chronique chez l'enfant.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
104. GRUNEBERG. — Die entzündlichen Reaktionen bei Erst und Reinfektion mit schwach virulenten Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen.
Krankheit, V, 1927, p. 329.
105. GUILLOT. — Descriptions des vaisseaux qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent, au milieu de ces organes, des conduits de circulation nouvelle.
Journal d'expériences, 25-4-1938.
106. HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude de la granulie froide. — Thèse, Paris, 1926.
107. HEGLER (C.) et HOLTHUSEN (H.). — Über hematogene disseminierte (miliare) Lungentuberkulose mit Ausheilung.
Roentgenpraxis, 8: 161-169, mars 1936.
108. HERMANN et MOREL. — Précis d'anatomie pathologique. — Collection Testut. Doin édit., Paris, p. 384.

109. HÉRARD, CORNIL et HANOT. — La Phtisie pulmonaire (2^e édit.), Paris, Alcan, 1888.
110. HESSE. — La Granulie pulmonaire occulte et froide. — Thèse, Paris, 1930.
111. D'HOUE. — L'image granitée posthémoptoïque des poumons, étude clinique et radiologique.
Journ. des Sc. Méd. Lille, L-7-1933.
112. — La richesse en détail de la radiographie des poumons éviscérés.
Bull. Soc. Radiol. Méd. 1933.
113. D'HOUE et BERA. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée posthémoptoïque.
Sect. Et. Scient. 9-12-1933.
114. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée posthémoptoïque.
Journ. des Sc. Méd. Lille, n° 51, 17-12-1933.
115. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée posthémoptoïque.
Rev. de la Tub. (4^e série), n° 2, fév. 1934, p. 197-207.
116. HUBSCHMANN. — Zur Frage der Infektionswege.
Zeitschr. für Tuberk., t. XLV, fasc. 3, 1926, 1, 177-181.
117. — Bemerkungen zur Entstehung der Miliartuberkulose.
Mediz. Klinik, n° 47, 22-11-1929, p. 1822-1823.
118. — Pathologische Anatomie der Perifokale Entzündung.
Erg. der gesamt. Tuberkuloseforschung, t. VI, 1934, p. 49-69.
119. HUBSCHMANN et ASSMANN. — Première session de la Société de Phtisiologie du Sud-Est allemand.
Zeitschr. f. Tub., t. XLVII, fasc. 6, p. 484-513.
120. HUGUENIN et DELARUE. — Granulie et tuberculose miliaire à topographie lobaire.
Ann. An. Path. Juillet 1928.
121. — Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de la tuberculose pulmonaire.
Ann. An. Path. et An. Norm. Méd. Chir., t. VI, n° 9, 12-1929.

122. HUGUENIN et DELARUE. — Essai pathogénique sur la tuberculose miliaire des poumons.
Ann. An. Path. Avril 1930.
123. HUGUENIN, FOULON et DELARUE. — Le revêtement de l'alvéole pulmonaire, ses destinées pathologiques.
Ann. An. Path. et An. Norm. Méd.-Chir., 12, 1929, t. VI, n° 7.
124. IMBERT (J.). — La périlobulite et le retour à la notion de tuberculose pulmonaire interstitielle. — Thèse, Paris, 1930.
125. JACOB et BROCARD. — Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire. Le rôle de la transsudation sanguine dans la pathogénie des hémoptysies.
Rev. de la Tub. (5° série), n° 5, 1939-40, p. 394-426.
126. JACOB et COURNAUD. — Trois cas de tuberculose pulmonaire chronique avec images radiographiques finement nodulaires disséminées.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26-7-1928.
127. JACQUELIN (A.). — Les Hémoptysies dites initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.
La Sem. des Hôp. Paris, 30-6 et 30-7-1930.
128. — Les Hémoptysies.
La Médecine, avril 1931.
129. JACQUEROD. — La Lobulite, lésion pulmonaire.
Ann. de Méd. Janv. 1926.
130. KAZARNOVSKAYA (O.-S.). — Disseminated foci in pulmonary tuberculosis in connection with hemoptisis.
Probl. Tuberk. n° 12: 103-109, 1937.
131. KRAUSE (Allen). — Healing and disappearance of tubercule.
Am. rev. of Tub., 1922-23, p. 238.
132. LAQUERRIÈRE. — Ce qu'il faut savoir en pratique de la tramite et de périlobulite.
Concours médical, 10-3-1935.
133. LEMIERRE et AMEUILLE. — Granulie consécutive à l'injection intraveineuse volontaire d'une émulsion de bacilles de Koch.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1938, p. 286-95.

134. LE PAGE. — A propos des évolutions posthémoptoïques avec aspects micronodulaires.
Soc. des Méd. du Loiret, Juillet 1935.
Centre Médical, Juillet 1935.
135. LESNE, CLÉMENT, M^{lle} DREYFUS-SEE et LAUNAY. — Granulie froide chez l'enfant.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
136. LE SEAC'H. — L'image granitée posthémoptoïque. — Etude clinique et pathogénique. — Thèse, Paris, 1936.
137. LETULLE. — Granulations tuberculeuses miliaires et tubercules miliaires.
Traité d'anatomie pathologique, t. II, p. 717-735.
138. LETULLE et BESANÇON. — Granulation tuberculeuse et tubercule miliaire du poumon.
Presse Médicale, 23-9-1922, n° 76, p. 817.
139. — Deux observations d'asphyxie tuberculeuse aiguë consécutive à la granulie.
Rev. de la Tub. (3^e série), t. III, 1922, p. 184.
140. LETULLE et HALBRON. — Tuberculose pulmonaire.
In : *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Vidal, Teyssier, fasc. XII, 1926, Masson et Cie, édit., Paris.
141. LETULLE et NATHAN-LARBIER. — Précis d'anatomie pathologique. — Collection des précis médicaux, Masson, Paris, 1912, p. 773.
142. LEURET et CAUSSIMONT. — Les réactions du tissu pulmonaire. — Masson 1930.
143. LIBIN (S.-T.) et TRAVUSHKINA (M.-V.). — Lingual tuberculosis in patients with hematogenous, disseminated forms of pulmonary tuberculosis.
Probl. tuberk. n° 9, p. 135-140, 1938.
144. LONDE et BRECY (M.). — Tuberculose miliaire aiguë hémorragique.
Gaz. hebdomadaire de Méd. de Paris, 1902, n. s. 337-339.
145. LUDEKE. — Zur Frage der Abheilung der hämatogenen miliaren Tuberkulosen im Kindesalter.
Zeitschr. f. Tuberk. 74: 409-426, 1936.

146. MACAIGNE et NICAUD. — La sclérose nodulaire du poumon, ses images radiologiques.
Presse médicale, 15-2-1928, p. 196-199.
147. — Sclérose pulmonaire et poumon à image radiographique granitée.
Rev. de la Tub. Juin 1928.
148. — Granulie expérimentale.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, n° 11, 21-3-1930.
Soc. de la Tub. 10-5-1929.
149. — Granulie expérimentale réalisée par injection de bacilles de Koch tués.
C. R. de la Soc. de Biol. 25-10-1930.
150. — Les lésions alvéolaires de la granulie expérimentale.
C. R. de la Soc. de Biol. 25-10-1930.
Presse Médicale, n° 101, 1930, p. 1732.
151. MANCINI. — La patogenesi della tuberculin miliarica generalizza.
Riv. du pat. e clin. della tub. an IV, fasc. 4. 30-4-1930, p. 295.
152. MANDELSHTAM (F.). — Disseminated pulmonary tuberculosis of hematogenous origin and course.
Probl. tuberk. n° 10, p. 18-25, 1937.
153. MARAGLIANO. — L'image radiologique du poumon au cours de l'hémoptysie tuberculeuse.
2^e Congrès intern. de radiologie. Stockholm, 23-27 juillet 1928.
154. MARIANI (G.). — Tuberculosis discreta ematogena del laringe precedente una disseminazione miliare acuta del polmone.
Gior. di Phtisiol. p. 70-73, 30-4-1935.
155. MARTINI (DE). — Hémoptysie et tonus vago-sympathique.
Riforma medica, 14-4-1924.
156. MASURE et QUERANGAL DES ESSARTS. — Un cas de granulie froide avec syndrome hémogénique terminal.
Arch. de Méd. et de Phar. navales, juillet, août, septembre 1937, p. 127, n° 3, p. 578.
Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et Syph. s. du 8-7-1937.

157. MENETRIER et LEGRAIN. — Injections simultanées, pneumococciques et tuberculeuses (Hépatisation pneumococcique et granulie).
Soc. Méd. Hôp. Paris, 8 nov. 1912.
158. MEYENBOURG (DE). — Rapport.
Ann. An. Path. n° 9. Déc. 1926.
159. MIGLIAVACCA. — Recherches expérimentales sur la transmission transplacentaire de l'ultravirus tuberculeux.
Ann. du Obstetricia et Ginecol., n° 9, 1931.
160. MILLER (O.-O.). — Hematogenous tuberculosis.
Intern. clin. 4: 153-163, déc. 1940.
161. MOLNAR (L.). — Problem attuali della tubercolosi polmonare ematogena acuta e cronica.
Tubercolosi, 25: 209-236, juillet 1933.
162. MULLIN (W.-V.) et RYDER (C.-T.). — Experimental lesions of the lungs produced by the inhalation of fluide from the nose and throat.
Ann. Rev. of Tub., 4, 1920, p. 683.
163. NEGOSKY (N.-P.). — Hematogenous disseminated forms of pulmonary tuberculosis.
Probl. tuberk. n° 1. p. 104-109, 1937.
164. NEUMANN. — La clinique de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. — Article de Fleischner sur le radio-diagnostic de la tuberculose.
165. NEVAL (Renée). — La tuberculose miliaire à évolution lente. — Thèse, Paris, 1933.
166. NICAUD. — Tuberculose chronique miliaire expérimentale.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 15-6-1934.
167. NUSSEL (K.). — Ein Beitrag zur sogenannten pulmonalen Form der akuten allgemeinen tödlichen Miliartuberkulose und ihrer klinischen Differentialdiagnose gegenüber der schweren hämatogenen disseminierten Lungentuberkulose im Kleinkindesalter.
Beitr. z. Klin. d. Tub. 79: 58-64, 1931.
168. ONTANEDA et ROTTJER. — Etiologie tuberculeuse d'une broncho-alvéolite micronodulaire guérie par résorption.
Prensa méd. argent. 30-1-1935.

169. PACKARD (Edward). — The Mechanism of hemoptysis.
*Transact. XVIII th. Ann. Meeting of national Tuberc.
Ass. New. Yorck.* 1922, p. 144-147.
170. PAGEL. — Zur Pathogenese der Lungenblutung bei
Tuberkulose.
Beitr. z. Klin. d. Tuberk. XLVI, 1927.
171. PAPACIO, MAZZEI et CAPDEOURAT. — Aspects radiologi-
ques de la tuberculose fibreuse.
Arch. argent. de Enferm. Ap. Resp. Avril 1933.
172. PARAF (J.). — La tuberculose du cobaye. — Masson et
Cie, édit. Paris, 1939.
173. PLYNSHCH (V.-L.). — Hematogenous disseminated tuber-
culosis of lungs.
Klin. méd. n° 10, 18: 101-106, 1940.
174. PÖHL (R.). — Zur Entwicklung der hematogenen Lun-
gentuberkulose beim Kind.
Wien. med. Wochenschr. 25: 604-605, 25-5-1935.
175. RASSMUSSEN. — Von der Hemoptysis, nementlich der
lethalen in anatomisch und klinischer Beziehung.
Hospital Tidende, 1868.
176. REISSNER. — Changes in pulmonary tuberculosis fol-
lowing haemoptysis.
Am. Rev. of Tuberc. 34, n° 6. déc. 1936, p. 749.
177. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Images de lésions micro-
nodulaires chez les enfants.
Arch. de Méd. des Enfants, Janvier 1935.
178. RIST. — Les symptômes de la tuberculose pulmonaire. —
Masson et Cie, édit., Paris, 1943.
179. RIST, ROLLAND. JACOB et HAUTEFEUILLE. — Etude ana-
tomo-clinique de la tuberculose pulmonaire.
Rev. de la Tub. Octobre 1921.
180. — Quelques cas de granulie froide et la granulie chro-
nique.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4-6-1926.
181. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la gra-
nulie expérimentale.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, L, 1926, p. 934.

182. RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la granulie expérimentale.
Revue de la Tub. (3^e série), t. VIII, 1927, p. 625-667.
183. ROBLES. — Les lésions des organes des cobayes traités par l'ultravirus tuberculeux humain.
Arch. ital. Anat. et Istol. patol. II, n° 5-6, déc. 1931.
184. ROSSIER. — *Schweitz. Med. Wochenschr.* LV, 1925.
185. ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — *Précis d'Anatomie Pathologique.* — Masson et Cie, édit., Paris.
186. RUBIN (E.-H.). — Hematogenous tuberculosis in adult; generalized hematogenous tuberculosis.
Am. Rev. of Tuberc. 39, 557-586. Mai 1939.
187. SERGENT, COTTENOT et POUMEAU-DELILLE. — Les images radiologiques en maille de filet et la granulie froide.
Presse Médicale. 17-11-1934.
188. SOLI. — Lésions produites chez les cobayes traités par des produits de filtration de matériel tuberculeux humains.
Riv. di Pat. e Clin. della Tuberc. an V, fasc. VI, 1931.
189. SOPER, SARPSON et HASKINS. — Aspiration tuberculosis in rabbits. X-ray. study of devel. of tub. of prim. infection and that of superinfection.
Am. Rev. of Tuberc. Janvier 1927, p. 88-110.
190. STAEHELIN (Rudolf). — Ueber allgemeine akute Miliartuberkulose.
Münch. med. Wochenschr. 63: 310-313, 1-4-1933.
191. STEIGER (J.). — Zur Klinik der haematogenen Tuberkulose.
Schweiz med. Wochenschr. 18-3-1927, n° 18, p. 481-483.
192. THAON. — De la tuberculose. Infiltration granuleuse du poumon.
Mouvement médical, 1872.
193. THOYER. — Lésions pulmonaires disséminées, curables après hémoptisie.
Ann. de Méd. Oct. 1933. t. XXXIV. n° 3, p. 293-303.
194. TRIPIER. — *Traité d'Anatomie pathologique.* — Doin, édit., Paris, 1907.

195. UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon.
Ann. An. Path. Février 1936, p. 189-202.
 196. VALLET-BELLOT. — Le lipiodol dans le parenchyme pulmonaire humain. — Thèse, Paris, 1935.
 197. VOGT (H.). — Bemerkungen zur Lehre von der haematogen Tuberkulose.
Monatschr. f. Kindern. 57: 296-305, 1933.
 198. VOROBÉV (S.-I.). — Haematogenous disseminated form of pulmonary tuberculosis; review of french literature.
Probl. Tuberk. n° 7, p. 99-103, 1939.
 199. WALINDER. — Quelques cas de tuberculose hématogène disséminée.
Akta tuberkul. scandin. n° 3-4-1933.
 200. WEILL (M.-P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. — Thèse, Paris, 1912.
 201. ZAVOD. — Tuberculose pulmonaire hématogène.
The J. of the Am. Méd. Ass. 20-11-1937, p. 1693.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	IX
<i>Historique</i>	1
Première période : de 1810 à 1922	1
Deuxième période : de 1922 à nos jours	3
<i>Observations</i>	7
<i>Etude clinique</i>	13
I. — Place de la tuberculose miliaire aiguë dans les granulies bronchogènes	13
II. — Etude clinique de la tuberculose miliaire aiguë posthémoptoïque proprement dite	16
<i>Anatomie pathologique</i>	23
Compte rendu anatomo-pathologique de la pièce d'au- topsie	26
<i>Pathogénie</i>	33
Théorie de Cardis	35
<i>Evolution et pronostic</i>	51
<i>Traitement</i>	55
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59

QUATRE PLANCHES HORS TEXTE.

IMP. LORRAINE, RIGOT & C^{ie} - NANCY
